

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

185

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Lucien FAULON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 8 juillet 1911, à Azay-sur-Indre (Indre-et-Loire).

**Contribution à l'Etude Pathogénique
des Arthropathies Tabétiques**

(Travail du Service du Professeur agrégé ALAJOUANINE).

Président : M. ABRAMI, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Lucien FAULON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 8 juillet 1911, à Azay-sur-Indre (Indre-et-Loire).

**Contribution à l'Etude Pathogénique
des Arthropathies Tabétiques**

(Travail du Service du Professeur agrégé ALAJOUANINE).

Président : M. ABRAMI, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N...
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BARIÉTY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES, Patholo-
BOULIN Pathologie médicale.	gie chirurgicale.
BULLIARD Histologie.	GAYET Physiologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAGU'ENAU.... Pathologie médicale.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LE LONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.

MM.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT. } Clinique médicale.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL.
 LERY-RADOT
 SÉZARY.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE. } Clinique chirurgicale.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MES AMIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ABRAMI

Professeur de Pathologie Médicale.

Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité.

*Qui m'a fait l'honneur de présider cette
thèse.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

Qui m'a inspiré ce travail,

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELBET
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Externat :

1931. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BASSET
1932. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU
1933. MONSIEUR LE DOCTEUR G. PAISSEAU

Internat :

- 1934-1935. MONSIEUR LE DOCTEUR A. RAVINA
MONSIEUR LE DOCTEUR GILBERT DREYFUS
1935-1936. MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ABRAMI
MONSIEUR LE DOCTEUR ET. MAY
1936-1937. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU
MONSIEUR LE DOCTEUR R. J. WEISSENBAACH
1937-1938. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. AMELINE

Chirurgien des Hôpitaux.

A MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

Médecin des Hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS G. BASCH, P. SOULIE

Médecin des Hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS BOCAGE, COUTURAT, FERNET,
LE BARON, LEVY-FRANCKEL, LICHTWITZ, OLLIVIER JEAN,
THUREL, WALLICH

A MONSIEUR LE DOCTEUR TH. HORNET

Chef de Laboratoire du Service du Professeur Agrégé ALAJOUANINE.

A MES CONFÉRENCIERS

MM. LES DOCTEURS BENAERTS, BOMPART, JOURDAN,

MOYSE, POSTEL, OUMANSKY

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

En 1923, FOIX et ALAJOUANINE, étudiant le tabès polyarthropathique attirent l'attention sur l'insuffisance des théories pathogéniques de l'arthropathie tabétique émises jusqu'à cette date, et attribuent les atteintes articulaires multiples observées dans ces cas à une lésion des centres sympathiques intra-médullaires.

Notre maître ALAJOUANINE s'attache dès lors à cette question et consacre plusieurs mémoires avec ses élèves, BASCOURRET, GOPCEVITCH, DUCAS, A. MAGE, MAURIC et R. THUREL à l'étude clinique et physiopathologique des troubles sympathiques accompagnant l'arthropathie tabétique. Ses travaux montrent la fréquence des troubles sympathiques accompagnant les arthropathies tabétiques et lui font envisager les conclusions pathogéniques suivantes :

1) Les arthropathies tabétiques sont sous la dépendance de troubles sympathiques.

2) La lésion du sympathique responsable des troubles, siège très vraisemblablement au niveau des centres sympathiques médullaires.

Cette conception le conduit à essayer pour la première fois en 1933 un traitement nouveau de l'arthropathie tabétique, la sympathectomie dont les résultats, nous le verrons, sont très intéressants.

A cette hypothèse, basée sur un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux que nous exposerons plus loin, manquait cependant la sanction anatomo-pathologique.

Notre maître, ALAJOUANINE nous a conseillé de reprendre tout d'abord l'étude clinique des troubles végétatifs accompagnant les arthropathies tabétiques, pensant que quelques points restés obscurs devaient être précisés.

Mais surtout, il nous a incité à entreprendre une étude histologique systématique des centres végétatifs médullaires dans le tabès arthropathique, étude qui n'avait jamais été entreprise auparavant.

Des travaux anatomiques et physiologiques récents ayant modifié nos conceptions sur la vaso-motricité et donné une large place dans sa régulation au système parasympathique, notre maître nous a recommandé d'étudier, tant du point de vue clinique qu'histologique, non plus le seul système sympathique, mais bien le système végétatif dans son ensemble : sympathique et parasympathique. Il a bien voulu examiner toutes nos coupes et au cours de cette longue et délicate étude, nous a sans cesse apporté l'appui de sa précieuse expérience.

Nous avons été aidé, d'autre part, dans cette étude anatomo-pathologique par le Docteur Th. HORNET, chef de laboratoire de M. ALAJOUANINE, dont la haute compétence en matière d'histo-pathologie du système nerveux n'a d'égale qu'une obligeance sans limites. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

D'autres auteurs se sont attachés à cette question :

FROMENT, en 1924, étudie cliniquement les troubles sympathiques accompagnant les arthropathies tabétiques et syringomyéliques et un de ses élèves, EXALTIER BADIN leur consacre sa thèse.

MARINESCO, A. THOMAS et KUDELSKI, LORTAT JACOB et Y. BUREAU, URECHIA et Mme RETEZEANU, GONZALO R. LAFORA apportent dans divers articles leur contribution à cette étude.

Il est intéressant de noter qu'on peut même retrouver chez les anciens auteurs quelques allusions à la théorie sympathique. Bien qu'aucun d'eux n'eut remarqué l'existence de troubles végétatifs au niveau des arthropathies tabétiques, bien que la localisation exacte des centres sympathiques médullaires fut inconnue, quelques-uns cependant se basant sur les seuls travaux physiologiques avaient soupçonné l'atteinte des centres sympathiques.

En 1868, J. M. CHARCOT individualise les arthropathies tabétiques. Il les rapproche des arthropathies observées après traumatisme médullaire ou compression de la moelle et, étudiant le mécanisme pathogénique de l'ensemble de ces arthropathies, écrit : « Quelques variées qu'elles puissent être, les lésions de l'axe médullaire qui provoquent ainsi, dans les diverses parties du corps, une perturbation plus ou moins profonde des actes nutritifs, paraissent cependant se rapprocher toutes par un caractère commun, c'est l'irritation des éléments nerveux de la moelle...

Elle (l'irritation) devra se traduire encore par des troubles de la circulation ou de la nutrition, si elle affecte en outre des tubes appartenant au groupe des éléments nerveux vaso-moteurs ou trophiques. »

CHARCOT pense alors que l'arthropathie relève directement de la myélite scléreuse des cordons postérieurs. « Cette conclusion toutefois ne saurait être proposée qu'avec réserve, ajoute-t-il, car il lui manque encore l'appui de preuves décisives. »

BENJAMIN BALL, élève de CHARCOT, dans un travail d'ensemble sur les arthropathies tabétiques publié la même année, évoque l'hypothèse d'une atteinte du sympathique à l'origine des arthropathies.

« Il peut être intéressant à noter ici que dans 1/4 des cas (4 sur 16) des troubles viscéraux liés à l'ataxie locomotrice progressive et paraissant dépendre d'une lésion du grand sympathique, se sont développés parallèlement aux accidents articulaires.

La physiologie et la pathologie sont d'accord pour nous montrer l'influence que les centres nerveux exercent sur la nutrition de tous les tissus de l'économie. Ce pouvoir s'exerce-t-il par l'intermédiaire de certains nerfs trophiques ? Est-il au contraire sous l'influence du grand sympathique ? Nul ne saurait le dire en ce moment.

Il ne reste qu'à en chercher la cause sur un point quelconque de la substance grise d'où partirait l'influence trophique qui nourrit les régions sur lesquelles ce travail morbide s'est manifesté. »

SCHIFF attribue les troubles trophiques à la paralysie des vaso-moteurs : « les lésions naissent dans les parties hyperémées par le fait de la paralysie des vaso-moteurs, sous l'influence du plus léger irritant mécanique local et l'inflammation revêt là le caractère destructif ».

Il se trouve à cette époque en contradiction formelle avec la majorité des observateurs : SNELLEN, VIRCHOW, WEBER, CL. BERNARD, BROWN SEQUARD et VULPIAN qui affirment que la paralysie des vaso-moteurs ne suffit pas à provoquer des troubles trophiques. CHARCOT, dans ses cliniques, rejette de façon définitive cette théorie de l'hyperémie neuro-paralytique.

PIERRET en 1882, localise les centres sympathiques intramédullaires dans le tractus intermedio-latéralis décrit par CLARKE et attribue à la sclérose primitive ou secondaire de ces centres les troubles vaso-moteurs observés dans le tabès.

La même année, CARLOS E. PUTNAM, dans une thèse inspirée par PIERRET, émet l'hypothèse d'une lésion de ces centres sympathiques médullaires pour expliquer les arthropathies tabétiques, sans apporter aucun argument de valeur en faveur de cette théorie.

CRÉE, en 1899, attribue l'arthropathie tabétique à l'atteinte des nerfs trophiques. Ceux-ci, ajoute-t-il, dépendent peut-être du sympathique.

Ch. LEMAIRE, dans sa thèse, développe la théorie sympathique. Il rappelle qu'ABADIE a démontré que l'excitation permanente des nerfs vaso-dilatateurs provoque à la longue des troubles de la nutrition dans les organes auxquels ils se rendent. S'appuyant sur cette expérience il propose de l'arthropathie la théorie pathogénique suivante : La cause de l'arthropathie est une lésion du sympathique médullaire qui est situé dans un territoire voisin des cornes postérieures et de la cavité épendymaire.

L'arthropatisation virtuelle, qui précède l'arthropathie est due à des phénomènes de vaso-constriction, l'arthropathie proprement dite à une vaso-dilatation.

Pour MARINESCO, l'arthropathie est due à des troubles vaso-

moteurs réflexes, consécutifs aux lésions névritiques des filets articulaires.

A la suite des travaux de BABINSKI et BARRÉ, dont les premiers remontent à 1909, la théorie de la vascularite syphilitique prend le pas sur toutes les autres. Il n'est plus dès lors question du sympathique jusqu'aux travaux de notre maître ALAJOUANINE. Tout au plus trouve-t-on deux études sur les troubles vaso-moteurs et thermiques accompagnant les arthropathies dues à MARINESCO, KLIPPEL et HUARD.

CHAPITRE I

PROCEDES D'EXPLORATION DU SYSTEME VEGETATIF

Parmi les multiples épreuves proposées, nous n'avons conservé que celles permettant d'étudier le système végétatif, localement, au niveau des articulations. Ce sont les seules intéressantes pour notre étude.

D'autre part, nous avons rejeté les techniques trop délicates ou d'interprétation difficile qui prêtent à confusion et n'avons appliqué que les méthodes simples, précises, faciles à interpréter.

Ce chapitre comprend trois parties :

- I. — Exploration du système vaso-moteur.
- II. — Exploration du système sudoral.
- III. — Exploration du système pilo-moteur.

I. — EXPLORATION DU SYSTEME VASO-MOTEUR

Elle comprend l'étude :

- 1) des caractères objectifs des troubles vaso-moteurs;
- 2) des épreuves permettant d'explorer la vaso-motricité.

1) CARACTERES OBJECTIFS DES TROUBLES VASO-MOTEURS.

Nous étudierons là :

- A) les modifications de la coloration cutanée;
- B) les troubles thermiques;
- C) l'œdème.

A) LES MODIFICATIONS DE LA COLORATION CUTANÉE.

Les troubles vaso-moteurs se traduisent à l'œil nu par des modifications de la coloration locale. Celles-ci doivent être étudiées avec soin :

— Elles s'apprécient essentiellement par comparaison avec le côté sain.

— Elles sont généralement beaucoup plus accentuées aux extrémités (main, pied) qu'à la racine du membre, moins richement vascularisée.

— Elles se voient souvent mieux sur la face palmaire ou plantaire que sur la face dorsale, sauf sur les ongles.

Lorsque ces modifications de la coloration locale sont peu apparentes spontanément, quelques procédés sont susceptibles de les mettre en lumière :

a) *L'élévation et l'abaissement du membre :*

Au cours de ces manœuvres, on notera les variations de coloration de la peau et du volume des veines et surtout la rapidité de ces variations, toujours par comparaison avec le membre sain. Cette épreuve doit être exécutée dans une chambre chauffée.

b) *L'épreuve de Moskowicz :*

Sur les deux membres symétriques, on chasse le sang au moyen d'une bande d'Esmarch enroulée depuis la périphérie jusqu'à la racine de manière à produire une anémie blanche, puis on enlève la bande. On note alors la rapidité de retour du sang dans les vaisseaux des deux côtés.

c) *L'épreuve de la tache blanche :*

On appuie fortement le pouce en des régions symétriques des deux membres et on note la rapidité d'effacement de la tache blanche ainsi provoquée.

B) LES TROUBLES THERMIQUES.

La température locale peut-être étudiée de deux façons :

a) *Exploration manuelle :*

On applique pendant quelques secondes le dos de la main sur la région à explorer en examinant successivement le côté malade et le côté sain.

On pourrait ainsi, d'après BABINSKI, FROMENT et HEITZ apprécier nettement des différences de température d'un degré, d'un côté à l'autre.

b) *Exploration thermométrique :* c'est le seul procédé précis.

Il permet de percevoir des écarts de température minimes et de mesurer l'importance de l'écart. On se sert pour cela d'un thermomètre spécial à fond plat. Il faut avoir soin d'attendre dix minutes au moins avant de faire la lecture, car l'ascension thermique est souvent lente. Chez le sujet normal, des différences physiologiques peuvent être constatées, ne dépassant pas 0°5. L'asymétrie thermique est souvent plus accentuée pour les températures extérieures basses, parfois à peine perceptible pour les températures élevées. Cependant au-dessous d'un certain degré de température l'asymétrie thermique peut s'inverser.

La température optima pour pratiquer la mesure nous paraît être aux environs de 15°. Il faudra laisser le malade exposé à l'air libre dans une pièce à cette température pendant 15 minutes avant d'appliquer le thermomètre.

De même, la marche, l'exercice prolongé peuvent modifier considérablement la température locale. Le malade devra donc être au repos depuis ½ heure au moins lorsque l'on commence la mesure.

D'autres épreuves peuvent être utilisées afin d'extérioriser un trouble latent de la régulation thermique locale.

a) Epreuve du réchauffement après refroidissement local : S'effectue à la suite de l'épreuve du bain froid. Les membres ayant été retirés de l'eau glacée on note la vitesse et le degré de l'ascension thermique consécutive.

b) Epreuve du refroidissement après réchauffement local : De même au sortir du bain chaud on appréciera la rapidité et le degré de l'abaissement thermique.

C) L'ŒDÈME :

sera toujours recherché au niveau des régions malades. On appréciera son étendue, sa consistance, ses variations.

2) LES PROCÉDES D'EXPLORATION DU SYSTÈME VASO-MOTEUR.

A) PRESSION ARTÉRIELLE :

L'étude des modifications des pressions artérielles maxima et minima au niveau des artères ne présente pas un grand intérêt.

La signification de ces variations est fort discutée. On ne sait pas à quoi elles correspondent du point de vue vaso-moteur. Les auteurs ne sont même pas d'accord sur les modifications tensionnelles survenant après sympathectomie.

En outre, ces variations peuvent relever de très nombreux facteurs; elles sont toujours très minimes.

Leur étude n'apporte aucun renseignement de valeur.

B) EXAMEN OSCILLOMÉTRIQUE :

C'est certainement le meilleur procédé d'exploration du système vaso-moteur dans les arthropathies tabétiques.

Pratiqué symétriquement au niveau des parties homologues des deux membres, il donne des renseignements précieux.

Il est nécessaire d'observer une technique rigoureuse si l'on veut avoir des courbes oscillographiques exactes et comparables entre elles.

— Il faut employer un brassard à manchette pneumatique unique et assez large (manchette de 12 cm.); il donne une plus grande amplitude oscillatoire et permet d'apprécier de plus faibles différences. Dans des cas exceptionnels cependant l'amplitude des oscillations est telle que l'aiguille du Pachon sort

des limites du cadran. On aura avantage alors à employer le brassard à double manchette qui réduit considérablement cette amplitude.

— L'ajutage de la manchette doit être placé en regard du trajet le plus superficiel de l'artère principale du segment exploré.

— Il est bon de chauffer légèrement la manchette avant son application et de la gonfler sans brusquerie afin d'éviter une contraction artérielle réflexe à ces excitations.

Le brassard ne doit pas être déplacé longitudinalement au cours de mesures successives; les oscillations vont en effet croissant vers la racine du membre.

— Le serrage doit être moyen et non exagéré.

— Le sujet examiné doit être au repos, dans le décubitus dorsal, depuis plusieurs minutes lorsqu'on effectue la mesure.

Il doit respirer régulièrement et sans effort, les mouvements respiratoires profonds pouvant considérablement modifier l'amplitude pulsatile et la tension artérielle.

— Il importe que le rythme cardiaque ne varie pas au cours de l'examen.

Pour comparer les oscillations d'un segment du membre avec celles du côté opposé, certaines précautions sont indispensables.

Les mesures doivent être effectuées rigoureusement au même niveau.

La position et le serrage du brassard doivent être identiques sur les deux membres.

Il est nécessaire d'attendre quelques minutes entre les deux mesures, la compression de la manchette déterminant parfois du côté opposé un réflexe vaso-moteur qui pourrait amener des modifications de la deuxième courbe.

Le sujet doit rester étendu et immobile pendant toute la durée des deux examens.

La manchette sera reliée à l'oscillomètre de Pachon. On comprime alors jusqu'à 25 cm. de mercure, puis on détend progressivement de 1 cm. et chaque fois on note le nombre de divisions du cadran parcourues par l'aiguille.

Il est indispensable de construire les courbes oscillométriques sur une feuille de papier quadrillé, car elles facilitent la comparaison entre les deux côtés.

La notation oscillométrique que nous avons adoptée est celle indiquée sur le cadran de l'appareil.

Ce nombre est porté en ordonnée, tandis que la pression correspondante est portée en abscisse.

Nous insistons sur la nécessité d'étudier les oscillations au-dessus et au-dessous des articulations malades, les résultats pouvant se montrer différents en ces deux points.

Chez le sujet normal, la similitude des indices oscillométriques et des courbes des deux segments de nombre homologues est dans la règle quasi parfaite. L'écart observé ne dépassant jamais une oscillation du cadran. Donc toute asymétrie des oscillations dépassant une division doit être considérée comme pathologique.

C) ÉTUDE DES RÉFLEXES VASO-MOTEURS AU CHAUD ET AU FROID.

C'est un complément indispensable de l'oscillométrie. Elle donne comme nous le verrons des résultats extrêmement intéressants dans les arthropathies tabétiques.

1) *L'épreuve du bain chaud* doit être pratiquée de la façon suivante : on prend d'abord les oscillations. Puis on plonge le membre à examiner dans l'eau chaude à 42° pendant 15 minutes.

La température de l'eau doit être rigoureusement constante pendant toute la durée du bain.

On recherche de nouveau les oscillations; il est indispensable de pratiquer l'examen sur chaque membre dès la sortie du bain, car l'action vaso-dilatatrice du chaud s'épuise rapidement.

Dans ces conditions chez le sujet normal, les modifications oscillométriques après le bain chaud sont sensiblement symétriques. Des deux côtés l'amplitude pulsatile artérielle augmente nettement.

2) *L'épreuve du bain froid* s'effectue suivant la même technique, le membre étant plongé dans un bain froid, à 7° pendant 15 minutes.

Cette température sera obtenue en mélangeant à l'eau une quantité suffisante de glace. Nous avons l'habitude de la pratiquer immédiatement après le bain chaud.

Chez le sujet normal, cette épreuve amène une diminution nette, égale et symétrique de l'amplitude pulsatile.

Les épreuves du bain chaud et du bain froid ont été pratiquées récemment par Th. BROSSÉ, J. LENÈGRE, J. MAGE et A. VAN BOGAERT, suivant une technique différente, à l'aide d'appareils enregistreurs plus précis et plus rapides que l'oscillomètre de Pachon.

Leur technique est la suivante :

— Les bains sont appliqués localement à une température de 42° à 44° pour le bain chaud, de 5 à 7° pour le bain froid.

— L'immersion est prolongée pendant un minimum de 20 minutes, parce que :

1) la réaction peut être tardive, à la 10^e minute au lieu de la 3^e ou 5^e, temps de latence habituel;

2) la réaction peut pour une raison étrangère à l'action des agents thermiques, s'inverser momentanément au cours des bains.

— On enregistre l'amplitude pulsatile à toutes les contre-pressions, depuis la maxima jusqu'à la minima; d'abord avant le bain, ensuite toutes les cinq minutes au cours de chaque bain.

— L'appareil enregistreur employé est la capsule oscillographique de Pachon Boulitte.

Pour éviter les causes d'erreur parfois considérables inhérentes à toute inscription sur papier enfumé, les auteurs emploient la méthode optique qui consiste à projeter l'ombre du stylet sur un papier photo-sensible.

Deux points sont importants à connaître pour interpréter les résultats :

1) l'amplitude pulsatile, toutes choses restant égales du côté du cœur reflète assez exactement l'état fonctionnel de la paroi

des artères de gros et de moyen calibre à condition de se placer aux contre-pressions immédiatement supérieures à la minima. Il faut donc comparer entre elles les amplitudes enregistrées à cette contre-pression avant et après l'action des bains.

2) Il ne faut retenir dans l'interprétation des tracés que le sens général de la réaction, apprécié sur l'ensemble des résultats obtenus au cours des 20 minutes de la durée des bains. Les réactions sont habituellement progressives et existent déjà dès la 5^e minute, toujours à la 10^e minute.

Grâce à cette méthode les auteurs ont précisé les caractères des réactions vasculaires au chaud et au froid.

Chez le sujet normal :

1) La chaleur augmente, le froid réduit l'amplitude pulsatile à toutes les contre-pressions, mais principalement aux contre-pressions immédiatement supérieures à la minima.

2) Inversement la chaleur abaisse, le froid élève la minima ou sont sans action sur elle.

Pratiquement, il ne faut tenir compte que de l'amplitude pulsatile aux contre-pressions immédiatement supérieures à la minima et des variations de la pression minima.

Les modifications de la minima permettent d'objectiver les réactions des artérioles et des capillaires, celle de l'amplitude pulsatile, les réactions des grosses artères.

L'oscillométrie et les réactions vasculaires au bain chaud et au bain froid sont les seuls procédés d'exploration du système vaso-moteur que nous ayons employés.

D'autres méthodes ont été proposées pour l'étude des troubles vaso-moteurs locaux. Nous les avons toutes abandonnées pour des raisons diverses.

— *La méthode auscultatoire :*

est basée sur l'auscultation des bruits artériels se produisant au cours de la décompression. Elle a été particulièrement étudiée par BARBIER et CANIS. L'intensité des tons pariétaux serait liée au degré du tonus artériel : une augmentation de ces tons serait en faveur d'une hypertonie artérielle; une diminution serait l'indice d'une hypotonie.

Nous n'avons pas employé cette méthode pour plusieurs raisons :

elle n'ajoute rien aux résultats de l'oscillométrie;

elle est moins précise que celle-ci car elle comporte un facteur d'interprétation personnelle;

les résultats peuvent être faussés par une multitude de facteurs (modifications de l'élasticité artérielle, modifications de calibre, degré de serrage de la manchette, etc...).

— *Etude de la pression artério-capillaire :*

Elle s'effectue au moyen du tonomètre de Gaertner.

Elle n'est possible qu'aux extrémités et ne présente pas un grand intérêt pour notre étude.

— *Capillaroscopie :*

Elle est inutilisable pour l'étude des troubles vaso-moteurs localisés, siégeant en règle aux membres inférieurs. On pourrait cependant l'utiliser dans quelques cas (arthropathie des petites articulations des doigts, par exemple); mais sa technique est délicate et les causes d'erreur multiples. Nous l'avons abandonnée.

— *Epreuve de la sinapisation :*

Elle consiste dans l'étude de la vaso-dilatation produite par la moutarde. Elle peut être considérée comme un réflexe inhibiteur vis-à-vis du sympathique (A. THOMAS). Elle serait plus vive dans un territoire dont l'innervation sympathique est abolie. Bien qu'elle donne des résultats variables d'un sujet à l'autre et suivant les régions, nous croyons qu'elle mériterait d'être employée.

Les autres épreuves, *pléthysmographie, étude des raies blanche, rouge, des divers dermographismes* ne présentent aucun intérêt pour l'étude des troubles vaso-moteurs associés aux arthropathies tabétiques.

— *Epreuves pharmacodynamiques :*

De multiples épreuves pharmacodynamiques ont été proposées pour explorer l'excitabilité des vaisseaux.

1) Epreuve à l'adrénaline :

Son emploi a été abandonné par la plupart des auteurs qui ont essayé d'étudier les modifications oscillométriques qu'elle provoque, d'une part en raison des conséquences parfois néfastes de son injection (déclenchement de crises de douleurs fulgurantes très violentes, poussée d'hypertension), d'autre part en raison des résultats souvent incohérents et en tous cas très difficiles à interpréter qu'elle fournit. (BASCOURRET).

2) Autres épreuves pharmacodynamiques (acétylcholine, histamine, etc...)

Elles sont très complexes, très difficiles à interpréter.

Nous avons été obligé de les abandonner.

II. — EXPLORATION DU SYSTEME SUDORAL

1) CARACTERES OBJECTIFS DES TROUBLES SUDORAUX :

Les caractères de la sudation spontanée doivent être précisés rigoureusement.

On recherchera surtout ses modifications quantitatives par comparaison avec le côté sain et la topographie de ces modifications.

2) PROCEDES D'EXPLORATION DU SYSTEME SUDORAL

— *Epreuve à la pilocarpine* : Elle est très intéressante, car elle permet d'extérioriser une asymétrie latente de la sudation.

III. — EXPLORATION DU SYSTEME PILO-MOTEUR

Elle se résume à l'étude du réflexe pilo-moteur.

Nous ne décrivons pas la technique de sa recherche qui a été bien mise au point par André THOMAS.

Nous voudrions seulement insister sur la difficulté d'interprétation de ses résultats.

Ses modifications locales au niveau des articulations du membre inférieur sont très difficiles à apprécier.

D'autre part, comme l'a montré BASCOURRET, des modifications au cours du tabès sont très fréquentes en dehors de toute arthropathie et peuvent se faire dans les deux sens.

Nous l'avons cependant recherché dans quelques cas.

Nous avons étudié à l'aide des divers procédés d'exploration que nous venons de décrire rapidement, les troubles végétatifs accompagnant les arthropathies chez un grand nombre de tabétiques.

Nous n'en rapporterons que 6 observations.

Ces observations suffisent à montrer les diverses variétés de modifications végétatives que l'on peut observer dans les arthropathies tabétiques.

En rapporter une plus grande quantité serait inutile. Dans ces observations nous avons résumé brièvement l'histoire de la maladie et sa symptomatologie pour n'insister que sur les points qui nous intéressaient plus particulièrement.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée).

Mme T..., trente-deux ans, présente depuis six mois des modifications du pied droit, survenues rapidement en quelques jours. Elles n'ont été précédées, comme signes fonctionnels, que par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs dont le début remonte à près de deux ans.

a) Le pied droit est le siège d'un gonflement qui porte sur l'union du cou-de-pied et de la partie postérieure du tarse, élargit en masse cette région qui est au moins deux fois plus développée que celle du côté opposé. Il prédomine nettement au niveau de la région médiotarsienne où se dessine une voussure importante du dos du pied qui s'étend, depuis ces derniers temps, fait qui n'existait pas au début, vers les régions sus et sous-malléolaires interne et externe. Latéralement, l'œdème s'arrête à environ deux travers de doigt au-dessus du bord externe du pied, à un travers de doigt seulement au-dessus de son bord interne.

Depuis, peu, l'œdème s'est propagé, de façon modérée, à la partie antérieure du tarse et plus légèrement encore au métatarse, et aux deux tiers inférieurs de la jambe.

Le bord interne du pied est fortement élargi : un bourrelet en corniche limite l'œdème au-dessus de la plante. L'excavation plantaire est nettement réduite, ainsi qu'en témoigne l'image de l'empreinte plantaire.

Il n'y a ni déformation du pied, ni déviation du métatarse, ni non plus de raccourcissement notable de l'ensemble du pied.

La palpation confirme que c'est l'articulation médiotarsienne qui est le siège majeur de l'œdème et que l'articulation tibiotalarsienne ne présente qu'une infiltration de voisinage.

On note une mobilité anormale entre l'avant-pied et le pied dans tous les sens : on parvient même à ébaucher une plicature du pied en deux.

b) A ces modifications morphologiques s'ajoutent des troubles vasomoteurs : le pied droit est beaucoup plus chaud que le gauche et la

région médiotarsienne est nettement plus chaude que le métatarses et la jambe homolatéraux. Il existe une légère sudation.

D'autre part on note des troubles sensitifs à ce niveau, consistant en erreurs pour le chaud et le froid, surtout pour le chaud, alors que le tact et la piqûre sont perçus normalement. Il y a aussi des erreurs au diapason, moins nettement localisées, puisqu'elles remontent jusqu'au genou des deux côtés, et une altération de la notion de position des orteils. Ces troubles sensitifs n'existent guère à gauche.

c) Le reste de l'examen neurologique montre qu'il s'agit d'un tabès fruste, avec douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, abolition des seuls réflexes achilléens, les autres réflexes étant conservés. Le signe de Romberg n'existe qu'en attitude sensibilisée; enfin, on note une certaine incoordination très fruste. Le reste de l'examen est négatif.

L'examen du liquide céphalo-rachidien décèle une réaction de Bordet-Wassermann positive (H0), une réaction de Pandy très légèrement positive, une réaction de Weichbrodt négative, 16 cellules par millimètre cube et une albuminose de 0,22. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang.

d) L'examen radiographique montre que le pied gauche est absolument indemne. A droite, il existe une lésion très localisée, portant sur la partie tout interne de l'articulation médiotarsienne, tout particulièrement sur l'os scaphoïde qui est complètement érodé à sa partie supérieure, réduit à ce niveau à une ombre de morphologie indéterminée d'où émerge, au niveau de la ligne supérieure du dos du pied, une saillie d'apparence ostéophytique. Le cuboïde, moins touché, est seulement érodé au niveau de son bord supérieur. La partie externe de l'articulation médiotarsienne est par contre à peu près normale. Quand au reste du squelette du pied : astragale, calcaneum, cunéiformes, os du métatarses, il ne présente aucune lésion. L'articulation tibio-tarsienne est absolument normale.

e) Exploration du système vaso-moteur.

Du côté droit on siège l'ostéo-arthropathie et les troubles vaso-moteurs.

-- L'examen oscillométrique montre une amplitude pulsatile 3 fois plus grande qu'à gauche.

Sous l'action du bain chaud :

- 1) Pas de modifications de l'amplitude pulsatile.
- 2) Pas de modifications de la tension diastolique.

-- Sous l'action du bain froid :

1) L'amplitude pulsatile se modifie peu, quoiqu'elle manifeste une tendance évidente à l'augmentation.

2) La tension diastolique ne varie pas.

Du côté gauche qui ne présente ni ostéoarthropathie, ni troubles vaso-moteurs.

— Sous l'action du bain chaud :

- 1) l'amplitude pulsatile augmente légèrement.
- 2) la tension diastolique s'abaisse de 2 cm. de mercure.

Sous l'action du bain froid :

- 1) l'amplitude ne varie pas tout d'abord, mais à partir de la 15^e minute, elle diminue nettement.

Chez cette malade nous observons donc : que l'amplitude pulsatile est beaucoup plus grande du côté où les troubles osseux et vaso-moteurs sont en activité et que de ce même côté, les réactions des grosses artères (amplitudes pulsatiles) sont inversées au froid. Au contraire du côté indemne des lésions trophiques, le froid contracte et le chaud dilate les artères et les capillaires.

OBSERVATION II.

Van... (Paul), quarante-neuf ans, hospitalisé à l'hospice de Bicêtre dans le service du D^r PASTEUR VALLÉRY-RADOT, que nous remercions d'avoir bien voulu nous permettre d'étudier ce malade, présente des déformations des deux gros orteils d'aspect très différent. L'orteil droit est volumineux, de coloration lie de vin, luisant, comme vernissé, alors que l'orteil gauche est ratatiné et présente une déformation globuleuse au niveau de l'articulation phalango-phalangienne. Chacun de ces orteils porte à sa base un mal perforant plantaire, cicatrisé à gauche, profondément et largement ulcéré à droite. Ces deux orteils représentent deux périodes de l'évolution de cette affection.

Son *histoire* est en effet la suivante : cet homme, sans antécédents syphilitiques connus, a vu apparaître à la fin de 1924 une baisse progressive, mais lente de son acuité visuelle, à la base de laquelle on a constaté quelque temps après une atrophie optique bilatérale. En 1925 s'installe un mal perforant à la face plantaire de l'orteil *gauche*, puis, cet orteil devient énorme, sa coloration est violacée, il est très chaud, douloureux lors de la marche. Bref, pendant cinq ou six mois, il a présenté exactement le même aspect que l'on observe actuellement au gros orteil droit. Tous les symptômes sont restés localisés au gros orteil; jamais il n'y a eu le moindre œdème du pied.

Au bout d'un an, le mal perforant s'est cicatrisé et, depuis lors, le gros orteil n'a plus jamais été rouge ni tuméfié. Il s'est progressivement effondré, rétracté et comme enfoncé dans la tête du métatarsien correspondant, qui est devenue énorme et bosselée et présente son aspect actuel, depuis un an et demi.

A la fin de l'année 1926, s'installe un mal perforant symétrique, à la face plantaire du gros orteil *droit* qui se tuméfie. Bientôt, toute la face interne du pied s'œdématie à son tour et l'enflure remonte pendant quinze jours au-dessus de la cheville. Dans la suite, le mal perforant s'est refermé et les téguments sont même redevenus souples. Il y a cinq mois, le mal perforant s'est remis à suinter et le gros orteil a pris l'aspect qu'il présente actuellement.



(gros orteil droit) et atrophique (gros orteil gauche).
Orteil tabétique pseudo-syringomyélique (obs. II). Forme hypertrophique

ETAT ACTUEL. — Le gros orteil droit, au moins trois fois plus volumineux que le gauche, ne forme plus, avec le métatarsien correspondant, qu'un bloc continu, rigide, de coloration rouge-violette et luisante, au niveau des phalanges.

Cet orteil succulent est chaud à la palpation et ne prend pas le godet. Il s'oppose à la forme très allongée et finement fuselée des autres orteils. La palpation révèle que l'hypertrophie des parties dures des deux phalanges et du 1^{er} métatarsien est réelle et prépondérante dans la déformation.

L'orteil gauche présente un aspect totalement opposé. Il paraît fait

de deux parties : une partie antérieure, amincie, qui va en s'effilant vers l'extrémité distale et présente, à la palangine, un bord supérieur excavé, en retrait, et une partie postérieure qui correspond à la 1^{re} phalange et à l'articulation métatarso-phalangienne, est volumineuse, boursouflée, sans œdème, renflée en une série de bosselures circulaires qui se continuent en arrière avec le 1^{er} métatarsien.

Il ne présente ni cyanose, ni chaleur locale, ni sudation. Cependant, il existe au niveau du pied gauche une dilatation veineuse marquée. En effet, elle porte non seulement sur le pied droit où la lésion est en activité, mais même au niveau de l'autre pied où l'arthropathie est devenue chronique.

A la face plantaire, le contraste est plus particulièrement saisissant encore.

Alors, qu'à gauche, le gros orteil rabougri, rétracté, se présente comme effondré dans la tête du 1^{er} métatarsien et s'arrête en avant bien en deçà de la dernière phalange du second orteil, prenant, à côté des autres, l'aspect d'un orteil nain, à droite, au contraire, il occupe un champ aussi vaste que les autres orteils réunis.

De même, à gauche, une cicatrice à peine visible marque la place du mal perforant plantaire, à droite, une vaste et profonde ulcération siège à la base du gros orteil, près de son bord externe. Elle est cerclée d'une collerette cyanotique et suinte constamment.

Les phanères, du côté droit surtout, présentent des altérations : l'ongle, bleuâtre dans sa moitié antérieure est raccorni, bourreleux, strié.

A côté des troubles sympathiques, on note des troubles nets de la sensibilité. S'il n'existe aucune altération apparente de la sensibilité au tact, par contre, la sensibilité à la piqure est nettement atteinte. Aux deux pieds, les erreurs sont particulièrement fréquentes surtout à leur face interne. Elles sont plus rares pour le froid. La sensibilité vibratoire au diapason et la notion de position sont abolies aux membres inférieurs jusqu'aux genoux.

L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE révèle que : à droite la 1^{re} et la 2^e phalange du gros orteil sont indemnes, mais la 1^{re} phalange est plus de deux fois plus volumineuse que celle du côté opposé et aussi énorme que le 1^{er} métatarsien. Il existe une arthropathie entre la phalange et la phalangette. La base de la phalangette est considérablement élargie et présente à la fois un aspect poreux et hyperostotique; enfin, l'articulation métatarsophalangienne offre également des altérations surtout sur son bord interne où la tête du métatarsien est nettement érodée.

Au pied gauche, on découvre les mêmes lésions, mais avec une atrophie qui porte à la fois en longueur et en largeur. L'articulation phalango-phalangienne n'est plus visible par suite d'un processus d'ankylose, qui forme une sorte de renflement en chou-fleur où il n'y a plus

d'interligne articulaire. L'articulation métatarso-phalangienne présente la même lésion. Tous les autres os sont indemnes.

L'examen neurologique montre que le malade présente tous les signes d'un tabès constitué avec abolition des réflexes tendineux rotuliens et achilléens, ataxie, signe de Romberg, signe d'Argyll-Robertson, atrophie optique, troubles des sphincters et douleurs fulgurantes. Une ponction lombaire, pratiquée anciennement, s'est montrée négative.

Exploration du système vaso-moteur.

Du côté droit où siège l'orteil dactylomégalique,

— l'examen oscillométrique montre une amplitude pulsatile environ 2 fois plus élevée qu'à gauche.

— sous l'action du bain chaud,

1) l'amplitude pulsatile diminuée.

2) la tension diastolique, après avoir baissé de 2 cm. de mercure, remonte à son chiffre antérieur à partir de la 20^e minute d'immersion.

— Sous l'action du bain froid.

1) l'amplitude pulsatile diminuée.

2) la tension minima s'élève légèrement.

Du côté gauche, où siège l'orteil atrophique, les variations de l'amplitude pulsatile et de la tension diastolique se font dans un sens normal.

Chez ce malade, du côté de l'orteil dactylomégalique cyanotique et chaud, l'amplitude pulsatile est plus grande, la chaleur la réduit aux contre-pressions supra-minimales. Elle contracte donc les grosses artères au lieu de les dilater alors qu'elle produit du côté des capillaires et des artérioles une réaction normale (abaissement de la minima).

Du côté du gros orteil atrophique où la lésion est ancienne sans troubles vaso-moteurs, les réactions vasculaires sont normales.

L'observation III est particulièrement intéressante. Dans ce cas l'existence de troubles végétatifs au niveau d'une articulation tibio-tarsienne a permis de saisir le stade initial, préarthropathique de l'atteinte articulaire.

OBSERVATION III.

De..., 39 ans. Spécificité en 1916 non traitée.

Le tabès a débuté en 1931 par des douleurs fulgurantes et des troubles de la marche.

En 1933, tabès confirmé : ataxie énorme, abolition des réflexes aux membres inférieurs, gros troubles de la sensibilité superficielle et profonde, douleurs fulgurantes, troubles sphinctériens. Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine 0,44, lymphocytes 19. Réactions sérologiques toutes positives.

Le malade revient le 18 avril 1937 :

Le 1^{er} août en se levant, il a l'impression de se tordre le pied droit en dedans. Il ressent immédiatement au niveau du cou de pied une douleur assez intense à type de brûlure. Une demi-heure après il constate l'apparition d'un gonflement énorme à ce niveau prédominant en avant de la malléole externe, s'étendant à 1 travers de main au-dessus et au-dessous de l'interligne. La palpation à ce niveau lui révèle une augmentation très marquée de la chaleur locale. Une heure et demi après, il remarque une ecchymose allongée au-dessous de la malléole externe qui disparaît en 4 à 5 jours. Les jours suivants la sensation de brûlure persiste très accentuée surtout la nuit, empêchant le malade de dormir et l'obligeant à sortir son pied hors du lit pour le rafraîchir. Dès qu'il remet son pied au chaud la douleur réapparaît, très intense. Elle s'accompagne d'une sensation de gonflement, de distension des tissus. Elle n'est calmée que par la marche et surtout par le froid (le malade entourait son pied de compresses fraîches, fréquemment renouvelées). Cette douleur persiste avec la même intensité pendant 8 jours, puis s'atténue en une semaine environ pour faire place à une douleur pulsatile intense, siégeant principalement en avant de la malléole externe, sur la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne. Cette douleur pulsatile est calmée ou augmentée par les mêmes facteurs que la douleur à type de brûlure.

La tuméfaction du cou de pied persiste, augmentée par la marche diminuée par le repos.

Examen (le 18 août 1937) :

Gonflement œdémateux assez accentué siégeant à la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne, plus marquée en dehors en avant de la malléole externe. A ce niveau fait saillie une tuméfaction arrondie, de la taille d'un œuf de pigeon.

L'œdème s'étend à une certaine distance vers la jambe et la partie postérieure de la face dorsale du pied. Il est ferme, élastique, ne prend pas le godet. La peau à ce niveau est de coloration rosée, un peu tendue. La chaleur locale est nettement augmentée, 34°4 à droite contre 30°2 à gauche. Cette hyperthermie se retrouve atténuée sur la partie inférieure de la jambe et sur le dos du pied. Les veines sous-cutanées de la partie inférieure de la jambe et de la face dorsale du pied sont dilatées, volumineuses. Enfin il existe à la partie inférieure de la jambe quelques zones présentant une pigmentation ocre.

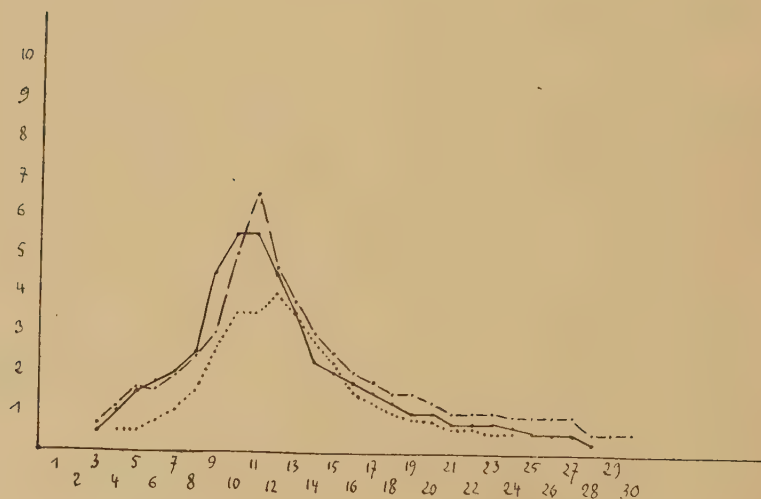
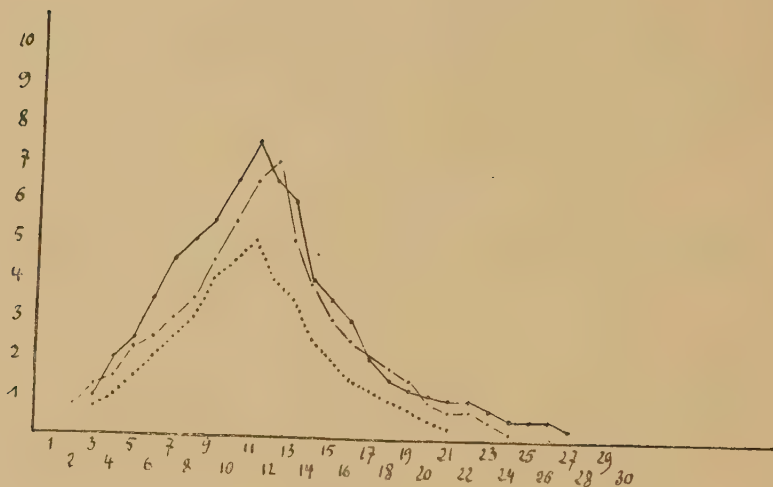


Fig I. — (Obs. III). De... Etat préarthropathique de l'articulation tibio-tarsienne droite.
 En haut : côté malade. Oscillations prises au niveau du cou-de-pied.
 En bas : côté sain
 — courbe oscillatoire avant toute épreuve.
 . . . courbe oscillatoire après bain chaud.
 courbe oscillatoire après bain froid.

La palpation ne révèle pas de déformations osseuses; la malléole externe paraît un peu augmentée dans toutes ses dimensions.

Les mouvements spontanés et provoqués de l'article sont normaux et indolores. Il n'y a pas de laxité ligamentaire, pas de mouvements anormaux, pas de craquements articulaires.

Exploration du système vaso-moteur.

Du côté des phénomènes articulaires, l'examen oscillométrique montre une augmentation de l'amplitude pulsatile artérielle de deux divisions :

à droite, indice oscillométrique : 7 divisions $1/2$.

à gauche, indice oscillométrique : 5 divisions $1/2$.

— à droite (côté malade) sous l'action du bain chaud :

1) réduction légère de l'amplitude pulsatile artérielle de $1/2$ division.

2) pas de variations de la minima.

Sous l'action du bain froid :

1) réduction nette de l'amplitude pulsatile artérielle;

— à gauche (côté sain) : sous l'action du bain chaud :

2) élévation de la minima.

1) augmentation légère de l'amplitude pulsatile.

2) minima reste inchangée.

Sous l'action du bain froid :

1) réduction de l'amplitude pulsatile.

2) élévation de la minima d'un $1/2$ centimètre de mercure.

Réflexe pilomoteur : normal.

Epreuve à la pilocarpine : sudation plus intense, plus prolongée au niveau du cou de pied.

— Examen radiographique : ne montre qu'une légère décalcification au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Devant cet aspect et bien que l'image radiologique soit presque normale on pratique une ponction exploratrice de l'article. Celle-ci retire un liquide citrin, très visqueux dont l'examen donne les résultats suivants :

albumine : 28 gr.

cytologie : lymphocytes 95 %.

polynucléaires 5 %.

quelques cellules endothéliales.

quelques globules rouges.

Ultérieurement les phénomènes végétatifs locaux s'atténuent en 15 jours environ. Le malade sort paraissant guéri.

On ne peut parler ici d'arthropathie tabétique, cependant l'atteinte articulaire est indiscutable, le résultat de la ponction exploratrice le prouve. Ce cas rentre dans le cadre des états pré-arthropathiques que notre maître ALAJOUANINE a bien individualisés. Les troubles végétatifs

responsables de cet état n'ont pas persisté suffisamment longtemps pour que s'installe une arthropathie.

Craignant l'apparition ultérieure de celle-ci nous avons proposé à ce malade une sympathectomie. Il ne l'a pas acceptée et nous l'avons perdu de vue.

Dans les trois observations précédentes la réaction n'était inversée que pour un des modes d'excitation thermique. En outre elle l'était pour des modes différents dans l'observation I et dans les observations II et III.

Chez les trois malades suivants (obs. IV, V, VI) l'insertion porte sur les réactions aux deux épreuves du bain chaud et du bain froid.

Du côté des lésions ostéoarticulaires et des troubles tégumentaires en activité, le froid dilate et le chaud contracte les grosses artères : les variations de la tension diastolique au contraire comme chez les deux premiers malades, se font suivant le sens habituel, ou bien sont absents.

L'Observation IV est remarquable d'un double point de vue :

1) elle montre le parallélisme entre les poussées de troubles végétatifs (vasomoteurs surtout) et l'aggravation des lésions ostéoarticulaires.

2) Elle permet de suivre l'évolution de l'arthropathie après sympathectomie périartérielle.

OBSERVATION IV.

Ch... 43 ans, garçon de restaurant, atteint de syphilis latente depuis 1911, non traité, souffre depuis 1919 de douleurs fulgurantes.

En 1926 et en 1929 se sont développés à droite, puis à gauche des maux perforants plantaires. En 1930, le malade vient consulter pour une arthropathie siégeant au niveau de l'articulation médio-tarsienne. On découvre alors un tabès sans ataxie, avec aréflexie tendineuse, Argyll Robertson, Bordet Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien.

A l'examen du pied on constate en outre des déformations importantes au niveau de l'articulation médio-tarsienne gauche. Il existe un gonflement situé au-dessous de l'articulation tibio-tarsienne, respec-

tant l'avant du pied et débordant latéralement sous les régions malléolaires externe et interne.

Le pied est élargi dans sa partie postérieure, le bord interne est épaissi et le bord externe évasé. La voûte plantaire est presque complètement affaissée; l'empreinte plantaire est rectangulaire, il n'y a pas de raccourcissement au bord interne du pied. De plus, les téguments ont une coloration vineuse, les veines sont dilatées, la température locale augmentée, tous ces troubles prédominent à la région médio-tarsienne. Enfin il existe des troubles sensitifs thermiques au niveau des déformations articulaires et des troubles de la sensibilité profonde.

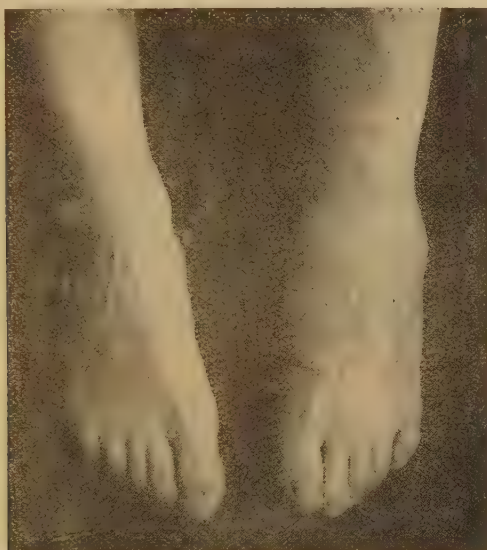


FIG. II. — Arthropathie tabétique médio-tarsienne (obs. IV). Déformation du dos du pied localisée, en collier. Remarquer l'œdème remontant sur la jambe et la dilatation veineuse.

A la radiographie la lésion porte sur le scaphoïde, le cuboïde et le 1^{er} cunéiforme consistant en une modification de l'os transformé en un tissu de structure uniforme, d'aspect ouaté et parcellaire faisant une certaine saillie au niveau du dos du pied.

Exploration du système vaso-moteur.

Du côté gauche on siège l'arthropathie médio-tarsienne.

— L'examen oscillométrique pratiqué au niveau du cou de pied montre une amplitude pulsatile artérielle double de celle enregistrée du côté droit où il n'existe aucun trouble vaso-moteur.

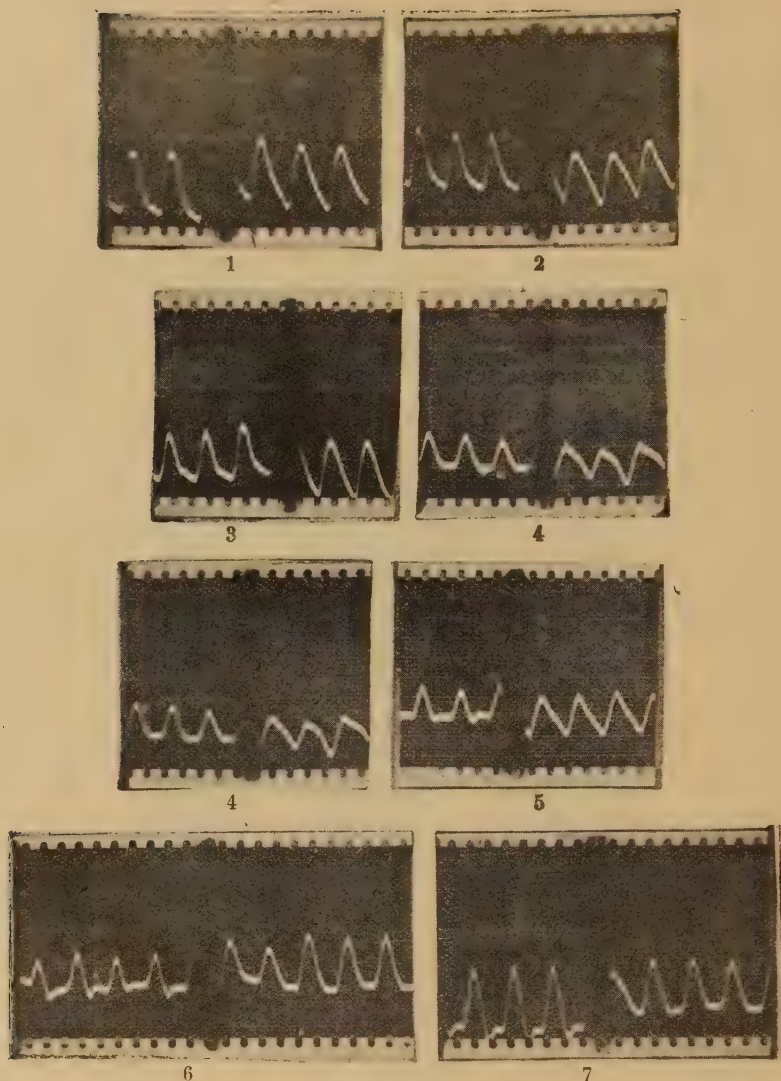


FIG. III. — (Obs. IV). Ch... Arthropathie du pied gauche (en évolution). Enregistrement par la méthode oscilloscopique à une contre-pression de 1 et 2 cm. au-dessus de la minima.

FIG. 1.

- | | |
|------------------------------------|---|
| 1. avant toute épreuve. | } réduction progressive de l'amplitude pulsatile. |
| 2. après bain chaud de 10 minutes. | |
| 3. après bain chaud de 20 minutes. | |
| 4. après bain chaud de 35 minutes. | |

FIG. 2.

- | | |
|--|--|
| 4. oscillations après bain chaud de 35 minutes (reproduction de la figure précédente). | } augmentation importante et progressive de l'amplitude pulsatile. |
| 5. après bain froid de 10 minutes | |
| 6. après bain froid de 25 minutes | |
| 7. après bain froid de 35 minutes | |

— Sous l'action du bain chaud :

1) L'amplitude pulsatile se réduit d'abord légèrement de la 5^e à la 20^e minute et ensuite plus fortement.

2) La minima pendant les 20 premières minutes est descendue de 2 cm. de mercure; à partir de 1 a 20^e minute, elle s'élève au contraire d'un centimètre de mercure

— Sous l'action du bain froid :

1) L'amplitude pulsatile augmente progressivement.

2) La tension diastolique ne subit aucune modification.

Ces mêmes épreuves pratiquées du côté droit, nous montrent une réaction normale de dilatation au chaud, une constriction au froid, sans modification aucune de la tension diastolique. Il s'agissait donc d'une arthropathie médio-tarsienne avec œdème et aspect inflammatoire, ces derniers symptômes disparurent en quelques mois sous l'influence du repos et du traitement.

Deux ans après, Ch... remarque de nouvelles modifications dans la morphologie du même pied. Ce qui frappe d'abord c'est l'aspect des téguments à ce niveau; tout le dos du pied jusqu'à 1 cm. de la racine des orteils est le siège d'une tuméfaction considérable faisant une saillie ovoïde dont le maximum siège au niveau du dos du pied et va en s'évasant latéralement et graduellement, se terminant beaucoup plus à pic, en arrière et surtout en avant. Cette tuméfaction est d'une teinte rouge violacée qui fait penser aussitôt à un aspect phlegmoneux; la température locale est très augmentée; les téguments sont tendus, amincis, il n'y a aucune douleur à la pression. Cette tuméfaction élastique n'est nullement fluctuante. La ponction d'ailleurs permet de retirer une sérosité rosée, riche en albumine montrant à l'étalement de nombreux globules rouges et des polynucléaires intacts, sans germe microbien, ni à l'examen direct ni après culture faite sur milieux aérobie et anaérobie. S'il n'existait pas de douleur à la pression locale, le malade accuse par contre des douleurs spontanées térébrantes et fulgurantes, apparaissant surtout après une statique prolongée ou le soir quand il enlève ses chaussures, véritable crise paroxystique, durant plus d'une heure, avec par moments hyperesthésie cutanée très marquée.

Enfin l'état général n'est nullement perturbé, la température centrale est normale.

On a donc là un aspect pseudo-phlegmoneux typique.

La radiographie révèle les nouveaux dégâts créés au cours de cette nouvelle poussée. Tout le squelette moyen du pied est le siège d'altérations importantes allant depuis le col de l'astragale, en modifiant toute la moitié antérieure de l'articulation sous-astragalienne jusqu'à la partie postérieure des métatarsiens, débordant donc l'articulation de Lisfranc. Ces lésions sont surtout marquées dans la moitié dorsale

du squelette du pied : le tissu osseux n'y est plus reconnaissable et toute la partie poreuse, ouatée notée dans les radiographies antérieures est devenue maintenant plus dense, formant un volumineux ostéophyte saillant à la surface du dos du pied. Il suffit d'ailleurs de comparer les deux étapes radiographiques sur les figures pour se rendre compte de l'évolution des lésions osseuses.

On saisit donc dans cette observation deux poussées d'arthropathie du dos du pied ayant revêtu surtout la dernière un aspect pseudophlegmoneux très spécial. De la première à la deuxième poussée on saisit la modification sur place du processus constaté la première fois et en second lieu son extension excentrique; l'arthropathie s'est modifiée sur place et elle a gagné en voisinage.

Une sympathectomie périfémorale au triangle de Scarpa est pratiquée par le Dr TOUPET. Les effets cliniques de l'intervention sont les suivants : d'abord disparition presque immédiate des douleurs dont nous avons souligné l'importance et l'allure de crise de vasodilatation; en second lieu modifications de l'œdème, de la rougeur et de la chaleur des téguments; celles-ci sont progressives, et, environ 15 jours après l'œdème, la chaleur locale ont à peu près disparu, la coloration pseudo-phlegmoneuse a laissé place à une mélanodermie de même localisation; seule persiste la dilatation veineuse qui, chose curieuse disparaît après une seule injection sclérosante.

Le malade sort de l'hôpital en 1933.

En 1934 réapparaissent deux maux perforants plantaires, l'un à gauche, le plus étendu, siégeant à la partie moyenne de la plante du pied au niveau de la convexité de la voûte plantaire effondrée; l'autre, plus petit, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit. Ces maux perforants sont indolores.

En 1937, le malade revient à l'hôpital.

Examen :

— à droite il existe un mal perforant plantaire typique de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Cliniquement pas d'atteinte de l'articulation sous-jacente.

— à gauche, on retrouve la déformation du pied, le pied est raccourci, très élargi, il existe une grosse saillie à la partie moyenne de

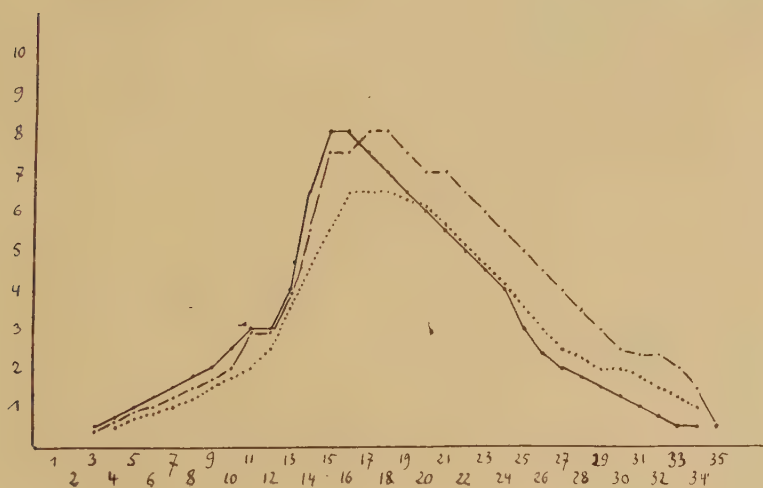
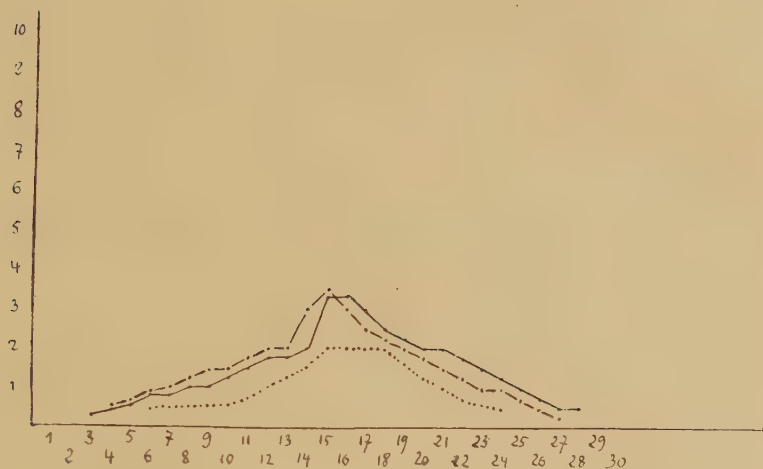


FIG. IV. — (Obs. IV). Ch... Arthropathie du pied gauche (4 ans après sym-
psectomie).

En haut : côté malade.

En bas : côté sain.

— courbe oscillatoire avant toute épreuve.

— courbe oscillatoire après bain chaud.

..... courbe oscillatoire après bain froid.

son bord interne. Son axe est dévié en dehors. La voûte plantaire est effondrée et forme même une saillie convexe un peu en arrière et à gauche de la partie moyenne de la plante. A la palpation cette saillie apparaît constituée par une volumineuse exostose, très superficielle et très dure. C'est au-dessus de celle-ci que siège le mal perforant. Les orteils sont déformés en marteau. Les ongles sont épaissis, striés, bosselés et cassants.

Les mouvements des articulations de CHOPART et de LISFRANC sont très limités, s'accompagnant de gros craquements, mais sont indolores. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont normaux. Ceux des articulations des orteils sont limités.

Deux faits sont particulièrement remarquables :

1) Il n'existe pas de troubles végétatifs locaux. Pas de modifications de coloration de la peau, pas d'œdème, pas d'augmentation de la chaleur locale. L'examen oscillométrique montre une réduction de l'amplitude pulsatile artérielle par rapport au côté opposé. Les réactions au bain chaud et au bain froid sont normales.

2) La radiographie ne montre aucune modification de lésions antérieurement constatées.

Donc après sympathectomie, la disparition des phénomènes végétatifs locaux s'est maintenue, les lésions osseuses n'ont pas progressé. Seul s'est reproduit le mal perforant plantaire. Celui-ci siège au niveau d'une volumineuse exostose plantaire et on conçoit que l'ulcération puisse se reproduire au niveau de ce point qui supporte tout le poids du corps.

OBSERVATION V (résumée).

M. Gott..., âgé de quarante-sept ans, présente des déformations bilatérales des pieds.

Il a contracté la syphilis en 1910. En 1925, il a présenté une paralysie de la III^e paire à droite. En 1926, le pied gauche s'est rapidement tuméfié, en même temps qu'apparaissaient des douleurs fulgurantes à ce niveau. Son pied est resté longtemps œdématisé, de couleur rouge sombre avec chaleur locale augmentée. L'œdème prédominait à la région médiotarsienne et diffusait vers le cou-de-pied, comme l'un de nous l'a constaté. De façon progressive, en un an ou deux, ces symptômes se sont atténués. Mais, il y a un an et demi, le pied droit s'est déformé à son tour.

a) Actuellement, les deux pieds présentent des modifications importantes qui prédominent à droite.

A droite : il existe un gonflement qui porte surtout sur la région médiotarsienne et s'étend au niveau de la région sous-malléolaire in-

terne. Il respecte à peu près complètement l'articulation tibiotarsienne. Dans son ensemble, le pied se présente comme arrondi et convexe sur sa face supérieure, avec un élargissement important de son bord interne, qui fait au-dessus du sol une sorte de corniche. La moitié externe du pied est au contraire déclive et descend en pente rapide sur le bord externe.

La longueur du pied n'est pas notablement modifiée. Il s'agit beaucoup plus d'un pied élargi que d'un pied cubique. L'avant-pied est à peu près normal, à l'exception du premier orteil qui est élargi. L'œdème est modéré mais net jusqu'aux deux tiers inférieurs de la jambe. Il existe enfin une sorte de rétropulsion de la partie toute postérieure du talon qui donne l'impression d'un glissement en avant de l'axe de la jambe. Enfin, la voûte plantaire est très affaissée par suite de la saillie du bord interne et l'empreinte plantaire montre la disparition de l'excavation qui existe normalement au bord interne.

Au niveau du pied gauche, les déformations, qui étaient identiques il y a cinq ans, se sont atténuées. Il persiste un léger gonflement au niveau de l'articulation médiotarsienne, un épaissement du bord interne du pied, une diminution importante de l'excavation plantaire. A la palpation de l'articulation médiotarsienne déformée, l'œdème ne la masquant qu'imparfaitement, on perçoit une volumineuse saillie osseuse qui correspond à une grosse exostose du cuboïde.

b) En plus de ces déformations, on note à droite une énorme dilatation veineuse, une teinte légèrement cyanotique des téguments, enfin une augmentation de la chaleur locale qui correspond à la partie postérieure du pied et prédomine au niveau de l'articulation médiotarsienne.

Du côté gauche, les troubles vaso-moteurs qui étaient aussi importants, il y a cinq ans, coloration rouge sombre, chaleur locale très augmentée, dilatation vasculaire, ont presque complètement disparu.

c) Les autres signes de la série tabétique consistent chez ce malade en douleurs fulgurantes, abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens, signe de Romberg, ataxie et signe d'Argyll-Robertson avec paralysie de la III^e paire, à droite.

Une ponction lombaire pratiquée en 1929, ainsi qu'une réaction de Bordet-Wassermann, ont été négatives.

d) Les radiographies montrent, au niveau des deux pieds, des lésions presque exactement superposables qui portent avant tout, à peu près exclusivement, sur la partie interne de l'articulation médiotarsienne. Elle est le siège d'une altération diffuse dont la lésion prédominante est au niveau du scaphoïde et la lésion accessoire au niveau de la tête de l'astragale. Le cuboïde ainsi que le 1^{er} cunéiforme sont également très altérés. Les lésions du scaphoïde ont abouti à une fracture de cet os qui est écrasé dans sa partie profonde et, dans sa partie superficielle,

vient faire une saillie de plus d'un centimètre au-dessus du bord supérieur du dos du pied.

Exploration du système vaso-moteur.

Du côté droit qui présente les troubles vaso-moteurs.

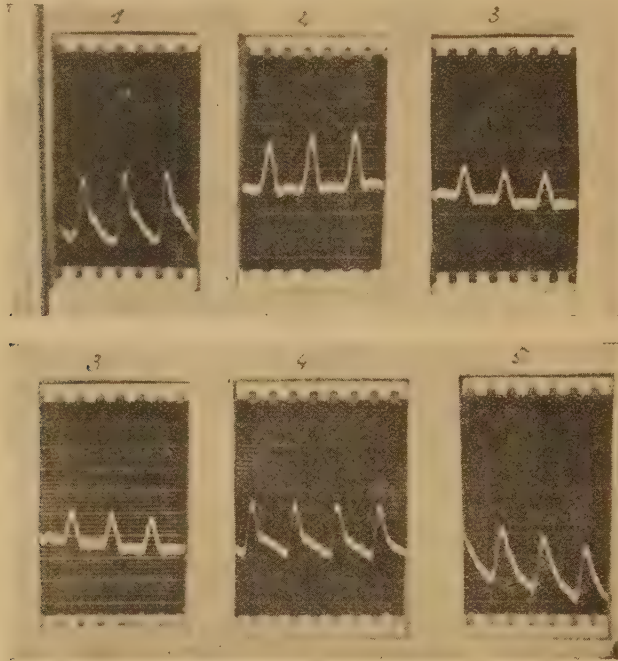


Fig. V. — (Obs. V.). Gott. Arthropathie, évolution du pied droit. (Enregistrement par la méthode oscillographique à une contre-pression de 1 ou 2 cm. au-dessus de la minima).

Fig. 1.

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. avant toute épreuve | } réduction progressive de l'amplitude pulsatile. |
| 2. après bain chaud de 5 minutes | |
| 3. après bain chaud de 25 minutes | |

Fig. 2.

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 3. après bain chaud de 25 minutes | } augmentation progressive de l'amplitude pulsatile. |
| 4. après bain froid de 10 minutes | |
| 5. après bain froid de 15 minutes | |

— L'examen oscillométrique montre une amplitude pulsatile artérielle double de celle du côté opposé.

— Sous l'action du bain chaud.

1) l'amplitude pulsatile se réduit à toutes les contre-pressions.

2) la tension diastolique s'abaisse progressivement de 1 et de 2 cm. de mercure.

— Sous l'action du bain froid.

1) l'amplitude pulsatile se réduit d'abord passagèrement à la 5^e minutes, puis augmente considérablement et de façon progressive pendant toute la durée du bain.

2) la tension diastolique s'élève d'abord de 2 cm. de mercure à la 5^e minute ensuite de 4 cm. de mercure à partir de la 35^e minute.

Du côté gauche, les troubles vaso-moteurs qui étaient aussi importants, il y a cinq ans qu'actuellement du côté droit : coloration rouge sombre, chaleur locale très augmentée, dilatation vasculaire ont presque complètement disparu.

De ce côté, le bain chaud augmente normalement l'amplitude pulsatile, mais laisse la minima inchangée; le bain froid élève cette dernière de 2 cm. de mercure tout en modifiant peu l'amplitude pulsatile qui tend cependant à la réduction.

OBSERVATION VI.

Vac..., 42 ans. Tabès fruste d'apparition récente avec arthropathie de l'articulation métatarso-phalangienne du gros-orteil gauche.

Le 7 avril 1937, le malade reçoit à la face interne de la jambe gauche à 10 cms environ de la pointe de la malléole interne, un corps lourd tombant de 2 mètres de hauteur environ. Deux jours après apparaît un œdème de la moitié inférieure de la jambe accompagné d'une dilatation de la veine saphène interne remontant jusqu'au triangle de Scarpa et de douleurs spontanées surtout à la face interne de la cuisse. En 25 jours, sous l'influence du repos, œdème et dilatation veineuse disparaissent progressivement.

Le 5 mai, le malade reprend son travail.

Le 12 mai, l'œdème réapparaît, étendu cette fois à la malléole toute la face dorsale du pied, au gros orteil. Quelques douleurs surviennent à la marche. Après 15 jours de repos, le gonflement a diminué et le malade reprend son travail le 1^{er} juin.

Deux à trois jours après nouveau gonflement du gros orteil gauche et apparition d'une coloration rouge violacée à ce niveau s'étendant jusqu'au niveau des gouttières sous-malléolaires qui sont également très œdématiées. A ce moment s'installent les douleurs à type de gêne, de pesanteur au niveau du pied et de picotements à la partie inférieure de la jambe.

Depuis le 1^{er} juin, l'œdème, les douleurs persistent et le malade éprouve la sensation que son gros orteil est engourdi « comme mort ».

Examen : le 1/3 antérieur du pied gauche, particulièrement dans sa partie externe, au niveau des deux 1^{ers} orteils et de la partie anté-

rieure des deux 1^{ers} métatarsiens, présente des modifications suivantes :

- augmentation de volume très accentuée.
- œdème élastique ne prenant pas le godet, s'étendant en arrière tout en s'atténuant jusqu'au cou-de-pied.

- rougeur très vive, avec aspect lisse, luisant, tendu de la peau.
- hyperthermie de 4°, température à gauche : 34°5, à droite : 30°5.
- dilatation des veines sous cutanées au niveau du dos du pied.

On ne constate pas de sueurs à ce niveau et le malade a remarqué que la sudation autrefois abondante au niveau des pieds a disparu complètement depuis deux mois environ.

Lorsque la jambe est pendante, ces modifications s'accroissent, la peau prend une couleur violacée, cyanique avec des marbrures dans la moitié antérieure du pied, cette coloration est plus vive en dedans; les veines deviennent turgescents, volumineuses, en outre le malade ressent des battements, des douleurs pulsatiles.

Au contraire lorsqu'on élève le membre inférieur, la peau reprend une couleur normale, les veines s'affaissent, seuls persistent la tuméfaction et l'œdème. Le gros orteil est doublé de volume, il est épais, trapu et surtout très raccourci, en retrait de 1 cm. sur le 2^e orteil.

A la palpation on sent sous l'œdème des saillies osseuses très accentuées, bosselées, irrégulières au niveau de l'extrémité antérieure des deux premiers métatarsiens.

Les mouvements spontanés et provoqués de l'articulation métatarso-phalangienne sont normaux et indolores. Pas de craquements à la mobilisation, pas de mobilité anormale.

A l'examen neurologique :

- abolition des réflexes achilléens.

- troubles de la sensibilité.

- sensibilité superficielle :

tactile : anesthésie dans une zone comprenant le gros orteil, le 2^e orteil, la moitié interne du 3^e et la moitié antérieure du dos et de la plante du pied dans la région interne correspondant aux orteils atteints. Hypoesthésie bilatérale remontant jusqu'aux genoux.

douloureuse : mêmes troubles que pour la sensibilité tactile.

thermique : anesthésie depuis les genoux jusqu'à l'extrémité.

Sensibilité profonde : notion de position troublée au niveau des trois premiers orteils. Sensibilité au diapason abolie au niveau du gros orteil, diminuée au niveau des deux malléoles.

Stérogénosie normale. Sensibilité viscérale : mamelonnaire,

testiculaire, trachéale, cubitale : normale.

- coordination : légère hésitation dans l'épreuve de talon sur le genou. Pas de Romberg.

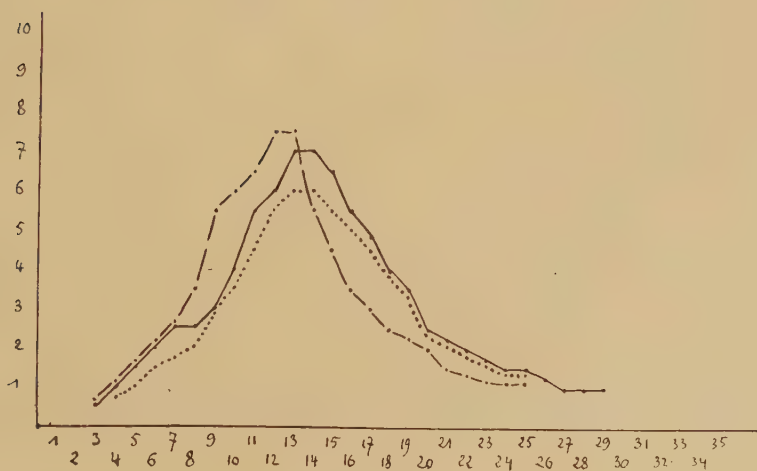
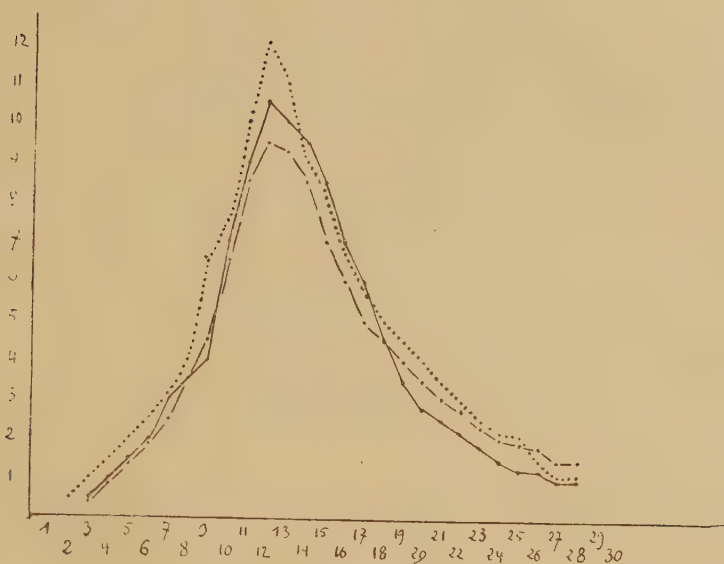


FIG. VI. — (Obs. VI. Vac... Arthropathie de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche.

En haut : côté malade oscillations prises au niveau du cou-de-pied.

En bas : côté sain

— courbe oscillométrique avant toute épreuve.

— — — courbe oscillométrique après bain chaud.

..... courbe oscillométrique après bain froid.

— Paires craniennes normales : pupilles normales réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas d'hypotonie. Pas d'autres troubles trophiques.

Examen du sang : réactions sérologiques négatives.

Pas de troubles sphinctériens.

P. L. n'a pu être pratiquée.

En résumé : tabès fruste caractérisé par une arthropathie du gros orteil, une abolition des réflexes achilléens, des troubles de la sensibilité au niveau des membres inférieurs.

Examen oscillométrique montre une augmentation de l'amplitude pulsatile artérielle du côté de l'arthropathie :

— à gauche I O, 10 division 1/2.

— à droite I O, 7 division 1/2.

A gauche, sous l'influence du bain chaud :

1) réduction de l'amplitude pulsatile de 1 division.

2) la minima ne varie pas.

Sous l'action du bain froid :

1) augmentation de 1 division 1/2 de l'amplitude pulsatile.

2) la minima ne varie pas.

A droite (côté sain) : sous l'action du bain chaud :

1) augmentation normale de l'amplitude pulsatile.

2) la minima reste inchangée.

Sous l'action du bain froid :

1) réduction légère de l'amplitude pulsatile.

2) élévation de la minima de 1 cm. 1/2 de mercure.

Réflexe pilomoteur normal.

Epreuve à la pilocarpine : sudation plus précoce, plus intense au niveau de la région où siègent les troubles vaso-moteurs.

Radiographie : grosses lésions de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil : la tête du métatarsien et la base de la 1^{re} phalange sont complètement détruites, érodées. De volumineux ostéophytes s'implantent sur les parties latérales de l'articulation détruite et se poursuivent le long du corps du métatarsien. Celui-ci ainsi que le reste de la 1^{re} phalange présentent de grosses lésions de décalcification. Le même aspect se retrouve un peu moins accentué au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du 2^e orteil.

Une sympathectomie péri-fémorale gauche est pratiquée le 30 novembre 1937 par le Docteur TOUPET.

En 3 semaines environ la coloration rouge de la peau, les douleurs disparaissent complètement. L'œdème s'atténue rapidement : il persiste cependant un léger œdème résiduel plus

accentué le soir, que l'on peut attribuer à l'état variqueux des veines du membre inférieur car il cède progressivement à des injections sclérosantes. L'hyperpulsatilité régresse tandis que les réactions vasculaires au chaud et au froid reprennent leur sens normal. Cinq semaines après l'intervention le malade peut reprendre son dur métier de porteur dans une gare alors qu'il avait jusque-là du cesser toute activité.

La recherche des troubles végétatifs au niveau des arthropathies tabétiques montre leur constance remarquable, à la condition que cette recherche soit pratiquée au cours d'arthropathies tabétiques récentes.

Nous verrons plus loin quelle est l'évolution de ces troubles végétatifs.

Voyons tout d'abord comment on peut schématiser la formule végétative qui accompagne le début des arthropathies tabétiques.

CHAPITRE III.

LES TROUBLES VEGETATIFS ACCOMPAGNANT LES ARTHROPATHIES TABETIQUES RECENTES LEURS ASPECTS CLINIQUES LEUR MODE D'INSTALLATION. LEURS MODALITES EVOLUTIVES

Nous étudierons successivement :

I. Les troubles vasomoteurs.

II. Les troubles sudoraux.

III. Les troubles de la pilo-motricité.

IV. Les troubles subjectifs.

I. LES TROUBLES VASOMOTEURS sont constitués par l'ensemble suivant :

1) L'CEDEME : est un signe très fréquent et précoce.

Il apparait brusquement ou progressivement. Il présente en règle son maximum au niveau de l'articulation atteinte, mais s'étend très souvent à une plus ou moins grande distance. Il est le plus souvent de consistance assez ferme, élastique, ne prenant pas le godet : plus rarement il est mou, gardant l'empreinte du doigt.

Son évolution est fréquemment capricieuse : il diminue sous l'influence au repos, augmente par la fatigue, la marche.

2) LES MODIFICATIONS DE LA COLORATION CUTANÉE.

Le plus souvent on observe une hyperhémie. Toutes les teintes peuvent être observées depuis la teinte simplement rosée jusqu'à la coloration rouge vif, voire violacée, aubergine.

Dans les cas légers cette hyperhémie déborde peu la région articulaire, dans les cas accentués elle peut diffuser à une grande distance de l'article. Cette modification de coloration n'existe pas dans tous les cas :

Habituellement nette dans les arthropathies des articulations des extrémités, elle est moins marquée dans celles des articulations des genoux et des coudes; elle manque en règle dans celles des grosses articulations de la racine des membres (hanche, épaule).

Dans les cas frustes et dans les cas où elle manque, les épreuves de Moscovicz et de l'abaissement du membre peuvent la mettre en évidence.

Cette hyperhémie s'accompagne très fréquemment d'une dilatation plus ou moins accentuée des veines sous-cutanées péri-articulaires. Cette dilatation s'exagère lors de la station debout. Lors de la compression par le brassard la rougeur et la dilatation veineuse surviennent pour une pression moindre du côté malade que du côté sain.

3) L'HYPERTHERMIE.

Une hyperthermie de 1 à 4° et même plus par rapport au côté sain est la règle.

Elle est généralement évidente. Dans les cas où elle est peu nette, on peut l'extérioriser par les épreuves du refroidissement après réchauffement et du réchauffement après refroidissement. La 1^{re} montre un refroidissement plus lent, la seconde un réchauffement plus rapide du côté atteint.

4) L'HYPERPULSATILITE VASCULAIRE.

L'amplitude pulsatile artérielle est toujours augmentée au

niveau de l'articulation malade. Cette augmentation (mesurée par la différence entre les indices oscillométriques des régions symétriques des deux membres) est en général de 2 à 5 divisions du cadran.

Elle peut être beaucoup plus grande, jusqu'à 10 divisions. Cette hyperpulsatilité se retrouve en règle au-dessus et au-dessous de l'articulation atteinte. Rarement on trouve une augmentation de l'amplitude pulsatile au-dessus de l'article, une diminution au-dessous.

A distance de l'arthropathie les résultats sont variables, le plus souvent on retrouve l'hyperpulsatilité du côté malade, dans certains cas l'amplitude pulsatile est identique, plus rarement elle est diminuée du côté malade.

5) LES MODIFICATIONS DES REACTIONS VASCULAIRES au bain chaud et au bain froid :

Ces variations de l'amplitude pulsatile sont inversées tantôt pour les deux modes d'excitation, tantôt pour l'un des deux seulement, soit pour le chaud, soit pour le froid.

Les variations de la pression minima au chaud et au froid ne présentent rien de pathologique.

Du côté sain les réactions vasculaires au chaud et au froid sont normales.

II. — LES TROUBLES SUDORAUX

L'hyperhidrose est la règle du côté atteint. Dans certains cas une sudation spontanée extrêmement intense apparaît dès qu'on découvre le malade.

Lorsque l'asymétrie est peu nette ou même absente, l'épreuve de la pilocarpine la met en évidence facilement : la sudation est alors plus précoce, plus intense, plus prolongée du côté malade.

Dans un seul cas la sudation semble avoir disparu aux deux membres inférieurs chez un tabétique en même temps

que s'installait une arthropathie métatarso-phalangienne unilatérale.

III. — LES TROUBLES DE LA PILO-MOTRICITE

Le réflexe pilomoteur est le plus souvent normal. Beaucoup plus rarement, il est tantôt diminué ou aboli, tantôt exagéré.

IV. — LES TROUBLES SUBJECTIFS

A ces troubles objectifs s'adjoignent assez fréquemment à la période de début des douleurs d'un type spécial :

Tantôt c'est une sensation de brûlure intense, de cuisson, de chaleur profonde — tantôt c'est une douleur pulsatile — tantôt enfin une sensation de gonflement, des fourmillements, des engourdissements.

Ces douleurs s'accompagnent parfois d'une hyperesthésie cutanée intense : le moindre contact, un frôlement, un changement de température déclenchent ou exacerbent les douleurs.

Elles sont en règle considérablement augmentées par la chaleur; les malades qui en souffrent ne peuvent supporter la chaleur du lit et dorment le membre atteint hors des couvertures.

Le froid par contre les calme assez bien et contrairement à la règle, ces malades supportent plus facilement le bain froid que le bain chaud.

Parfois aussi elles sont calmées par une forte pression.

Enfin dans un cas d'arthropathie tabétique nous avons pu constater des crises érythroméalgiques typiques avec douleur, chaleur, gonflement.

ASPECTS REALISES PAR LES TROUBLES VEGETATIFS LOCAUX

Ces troubles végétatifs sont constants au cours des arthropathies tabétiques récentes, mais leur intensité et leur groupement sont très variables.

Schématiquement, ils se présentent sous 3 aspects essentiels :

1) FORME FRUSTE.

Dans un 1^{er} ordre de faits, les troubles végétatifs sont discrets.

L'œdème est minime. Il n'existe pas de modification de coloration de la peau.

L'hyperthermie demande à être recherchée avec le thermomètre à fond plat.

Seule l'hyperpulsatilité est nette et traduit d'une façon évidente le trouble vaso-moteur.

Cette discrétion est la règle dans les arthropathies des grosses articulations de la racine du membre. La profondeur de ces articulations, l'épaisseur des tissus qui les recouvrent l'expliquent facilement.

2) FORME HABITUELLE.

Dans d'autres cas, les plus fréquents, les troubles végétatifs sont francs.

L'œdème est le trouble dominant et attire l'attention.

La peau est de coloration normale ou rosée.

L'hyperthermie peut déjà s'apprécier à la simple palpation. Ici encore l'exploration oscillométrique vient confirmer le trouble circulatoire.

3) FORME INTENSE : ASPECT PSEUDO-PHLEGMONEUX

Dans ces formes, les troubles végétatifs sont extrêmement accusés.

L'œdème est volumineux, s'étendant souvent à une grande distance de l'article malade.

La peau est d'une coloration rouge parfois très intense pouvant aller jusqu'à une teinte violacée, qui frappe l'œil dès la simple inspection.

L'hyperthermie est très marquée.

L'hyperpulsatilité ne l'est pas moins.

C'est dans ces cas surtout que les malades se plaignent de sensations de brûlure, de cuisson parfois atroce, de douleurs pulsatiles dont nous venons de parler.

La région articulaire prend alors un véritable aspect inflammatoire sur lequel notre maître ALAJOUANINE a insisté à plusieurs reprises et qu'il a fort justement qualifié de pseudo-phlegmoneux. Joint aux douleurs, cet aspect donne souvent lieu à des erreurs d'interprétation; les diagnostics de phlegmon, d'arthrite purulente ou pseudo-phlegmoneuse, de lymphangite, de dermite sont les plus fréquemment envisagés et il n'est pas rare que des interventions chirurgicales inutiles aient été pratiquées. On ne compte plus dans la littérature les cas d'arthropathie tabétique à type pseudo-phlegmoneux indument opérés.

Ce type pseudo-phlegmoneux s'observe surtout au niveau des articulations des extrémités (tibio-tarsienne pied, métatarso-phalangienne, mains) qui sont superficielles et très vascularisées, plus rarement au niveau des genoux.

MODE D'INSTALLATION DES TROUBLES VEGETATIFS

Le mode d'installation de ces troubles et leur date d'apparition par rapport au début de l'arthropathie sont d'ailleurs variables.

1) APPARITION PRECEDANT DE PEU L'INSTALLATION DE L'ARTHROPATHIE.

Le plus souvent les troubles végétatifs apparaissent brus-

quement presque en même temps que l'Arthropathie et sont d'emblée à leur maximum.

2) APPARITION AU STADE PRE-ARTHROPATHIQUE.

Dans d'autres cas les troubles végétatifs précèdent de plusieurs jours ou même de plusieurs semaines l'installation de l'arthropathie. Ils s'observent à ce stade ou la lésion ostéo-ar-



Fig. 7. — Etat pré-arthropathique. Détalcification importante et flou des surfaces articulaires au niveau du tarse et du cou-de-pied chez un tabétique.

ticulaire est latente cliniquement, décelable par la seule radiographie que notre maître ALAJOUANINE a décrit pour la 1^{re} fois sous le nom de stade pré-arthropathique.

Il s'agit de formes d'arthropathie dont le début souvent brusque en apparence est en réalité précédé par une phase plus

ou moins longue pendant laquelle le travail de raréfaction osseuse s'amorce lentement, progressivement, à bas bruit et passe-



FIG. 8 et 8 bis. — Etat pré-arthropathique. Décalcification et flou articulaire au niveau des os du tarse chez un tabétique.

rait complètement inaperçu si les troubles végétatifs qui accompagnent l'évolution des lésions osseuses ne venaient attirer l'attention et inciter à rechercher par la Radiographie, la décalcifi-

caïon osseuse révélatrice du processus pathologique qui s'effectue au niveau du tissu osseux. On a rarement l'occasion de saisir sur le vif ce stade pré-arthropathique et cependant il doit être extrêmement fréquent, sinon constant car on ne peut concevoir que des lésions aussi massives et étendues que celles de l'arthropathie tabétique puissent se développer en quelques heures sans qu'il y ait une fragilité osseuse préexistante.

Plusieurs raisons expliquent qu'il passe si souvent inaperçu. Tout d'abord il est fréquemment indolore et même s'il existe quelques phénomènes douloureux, ils sont généralement pris pour des douleurs tabétiques banales et on ne pousse pas plus loin les investigations.

D'autre part les phénomènes locaux (œdème, modifications de coloration de la peau etc...) peuvent manquer, tout se réduisant à une hyperpulsatilité locale que l'on n'a aucune raison de rechercher.

Enfin lorsque des phénomènes locaux existent, encore faut-il leur attribuer leur véritable signification et rechercher la lésion ostéo-articulaire sous-jacente par la radiographie qui montre une ostéoporose diffuse, voire même par la ponction exploratrice de l'article qui peut révéler un épanchement.

Il est fort probable cependant que ce stade pré-arthropathique serait plus fréquemment retrouvé s'il était systématiquement recherché.

Les troubles végétatifs que nous avons décrits ne s'observent que dans les arthropathies tabétiques récentes. Ils vont se modifier au cours de l'évolution.

EVOLUTION DU SYNDROME VEGETATIF ACCOMPAGNANT LES ARTHROPATHIES TABETIQUES

Cette évolution est extrêmement variable; trois éventualités sont possibles.

1) EVOLUTION RAPIDEMENT REGRESSIVE

Dans certains cas on voit assez rapidement, en 2 à 3 semaines l'hyperémie, l'œdème s'atténuer puis disparaître. L'hyperpulsatilité artérielle persiste en général plus longtemps, puis disparaît à son tour. On assiste alors à une stabilisation plus ou moins complète des lésions ostéo-articulaires. Cependant bien qu'il n'y ait plus d'évolution apparente, la prise à intervalles réguliers de clichés radiographiques peut révéler une lente progression des lésions ostéo-articulaires. Celle-ci paraît uniquement liée à l'action des facteurs mécaniques sur un tissu osseux de consistance et d'architecture considérablement modifiées; elle s'observe d'ailleurs surtout au niveau des articulations qui jouent un rôle statique ou dynamique important.

2) EVOLUTION PROLONGEE

Dans d'autres cas, et ceux-ci nous paraissent les plus fréquents, les troubles végétatifs persistent sans modifications pendant des semaines, des mois, voire des années.

On voit alors des lésions ostéo-articulaires s'aggraver progressivement. Au niveau des extrémités (mains, pieds) les lésions primitivement localisées peuvent s'étendre excentriquement et envahir toutes les articulations.

A la longue tout finit par rentrer dans l'ordre et seuls alors les facteurs mécaniques peuvent remanier les lésions.

3) EVOLUTION PAR POUSSEES

Une troisième évolution peut s'observer, l'évolution par poussées dont la connaissance est due à notre maître ALAJOUANINE.

Chaque poussée est caractérisée par une réapparition des phénomènes végétatifs que nous avons décrits. Les poussées se succèdent à intervalles variables et entre elles les phénomènes aigus s'amendent complètement ou persistent très atténués.

A chacune d'elles on observe une extension des lésions ostéo-articulaires. Cette extension se faisant comme dans le cas précédent, soit sur place, soit excentriquement.

Après un nombre variable de poussées, les troubles finissent ici encore par disparaître. Notre maître ALAJOUANINE a particulièrement insisté sur le parallélisme étroit entre l'évolution des troubles végétatifs et l'aggravation des lésions ostéoarticulaires. Ce parallélisme laisse supposer une relation pathogénique entre les troubles végétatifs et l'arthropathie tabétique. Nous reviendrons sur ce point.

4) PHASE ETEINTE

Dans tous les cas lorsque l'évolution des troubles végétatifs est terminée, les oscillations et les réactions vasculaires reviennent à la normale. C'est la phase éteinte de l'arthropathie.

Dans les arthropathies tabétiques anciennes ou cicatrisées on n'observe ni les troubles vasomoteurs cutanés (hyperémie, augmentation de la chaleur locale, œdème, sudation) ni l'hyperpulsatilité vasculaire (obs. II et IV).

Dans certains cas même la guérison semble dépasser son but et les oscillations sont diminuées du côté malade par rapport au côté sain, les réactions vasculaires restant par ailleurs normales.

COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC CEUX OBTENUS PAR D'AUTRES AUTEURS

L'existence de ces troubles végétatifs au niveau des arthropathies tabétiques avait été entrevue auparavant.

Déjà CHARCOT dans son mémoire initial rapporte une observation de BOURCHARD ou « contrairement à ce qui a lieu en général, la jointure avait été à l'origine rouge et légèrement douloureuse, à la vérité pendant quelques jours seulement. »

Benjamin BALL rapporte deux observations d'arthropathie tabétique avec troubles vaso-moteurs locaux.

La première observation où l'attention est nettement attirée sur ces troubles a été publiée par CHAUFFARD en 1882. Il s'agit d'une observation de pied tabétique. Bien avant l'apparition de

l'arthropathie le malade présentait « des plaques brûlantes de dermalgie aux deux jambes avec paroxysmes nocturnes. » Ce pied tabétique s'accompagnait de rougeur locale intense, d'œdème, de dilatation veineuse, d'une sudation locale extrêmement abondante et surtout d'une hyperthermie de 8° par rapport au côté sain. CHAUFFARD donne à quelques lignes d'intervalle deux interprétations opposées de ces troubles, après avoir refusé toute part à l'altération nerveuse dans la genèse de l'hyperthermie locale, il attribue aux lésions inflammatoires responsables de l'hyperthermie une origine purement nerveuse et trophique.

MARINESCO en 1914 insiste sur la constance des troubles vasomoteurs locaux. « Contrairement à l'opinion classique, écrit-il toutes les arthropathies tabétiques s'accompagnent de processus vasculaires intenses et la rougeur locale, la peau tendue, l'élévation de la température et la puissance des battements artériels le prouvent ».

KLIPEL et HUARD en 1921 insistent à nouveau sur la constance de l'hyperthermie locale et montrent sa persistance au bout de plusieurs mois. Ils l'attribuent aux processus de résorption et de prolifération osseuse.

L'étude clinique détaillée des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies tabétiques est due à ESALTIER BADIN. Ses conclusions diffèrent sensiblement des nôtres. Rappelons les brièvement.

Les troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies comprennent :

1) des troubles vaso-moteurs de formule variable, pouvant traduire du côté atteint soit une parésie, soit un spasme vasculaire. Ces troubles ont paru prédominer dans les segments les plus rapprochés de la lésion ostéoarticulaire et réalisent deux formules :

— une formule parétique : amplitude oscillatoire augmentée; tons artériels diminués; réactions au bain froid paresseuses et moins durables.

— une formule spasmodique : amplitude oscillatoire dimi-

nuée; tons artériels augmentés; réaction au bain chaud à peu près normale.

Enfin dans un cas il n'y avait aucune asymétrie vaso-motrice, mais il existait d'autres troubles sympathiques.

2) des asymétries thermiques locales : hyperthermie prédominant au niveau de l'arthropathie, exceptionnellement hypothermie.

3) des asymétries sudorales : hypersudation provoquée ou spontanée.

4) des asymétries du réflexe pilomoteur : tantôt aboli ou diminué, tantôt exagéré.

Ces résultats sont contradictoires, on comprend mal que les lésions de l'arthropathie tabétique puissent relever dans certains cas d'une vaso-dilatation, dans d'autres d'une vaso-contraction.

EXALTIER n'a pas cherché à expliquer cette apparente contradiction. L'explication nous en paraît assez simple :

1) Tout d'abord EXALTIER n'a pas tenu compte de l'ancienneté de l'arthropathie. Dans les arthropathies jeunes la vasodilatation avec hyperpulsatilité est la règle, mais nous avons vu en étudiant l'évolution des troubles végétatifs que les troubles vaso-moteurs disparaissaient au bout d'un temps plus ou moins long et parfois même s'inversaient. Dans les cas d'arthropathies anciennes on peut donc rencontrer une formule inversée. Or les cas où EXALTIER a trouvé une formule spasmodique sont des cas d'arthropathies anciennes, arrivées à la phase éteinte.

2) Enfin, comme le fait remarquer A. THOMAS, dans les deux observations d'EXALTIER où la formule est du type spasmodique, l'examen oscillométrique a été pratiqué au dessous de l'articulation malade (au niveau de la jambe dans des cas d'arthropathies tabétiques du genou); il n'a pas été pratiqué au-dessus de l'articulation.

Il eut été cependant intéressant de savoir si la formule oscillométrique affectait à ce niveau le même type, car A. THOMAS a rapporté 2 observations où les oscillations étaient diminuées au-dessous de l'articulation atteinte alors qu'elles étaient augmentées au-dessus.

Donc si l'on tient compte de ces 2 facteurs : ancienneté de l'arthropathie et niveau de l'examen, les résultats obtenus par EXALTIER ne diffèrent pas sensiblement des nôtres.

MARINESCO, A. THOMAS et KUDELSKI, URECHIA et Mme RETEZEANU ont depuis rapporté des résultats semblables, mais en ont donné des interprétations pathogéniques variées sur lesquels nous reviendrons.

CHAPITRE IV

RELATIONS UNISSANT LES ORTHROPATHIES TABÉTIQUES ET LES TROUBLES VÉGÉTATIFS

Les troubles végétatifs semblent constants dans les arthropathies tabétiques récentes. Leurs caractères sont pratiquement toujours les mêmes. Leur maximum correspond en règle exactement au siège de l'arthropathie.

Il semble donc impossible de ne pas concevoir une relation entre ces troubles et l'arthropathie. La question qui se pose est la suivante :

Ces troubles végétatifs sont-ils la conséquence des désordres créés par l'arthropathie, ou bien ne sont-ils que l'extériorisation des perturbations végétatives responsables des lésions ostéo-articulaires.

Envisageons successivement ces 2 hypothèses.

A) PREMIERE HYPOTHESE : LES TROUBLES VÉGÉTATIFS CONSTATÉS NE SONT QUE L'EXPRESSION DES PERTURBATIONS VÉGÉTATIVES RESPONSABLES DES LÉSIONS OSTÉO-ARTICULAIRES.

De nombreux arguments, d'inégale valeur d'ailleurs, plaident en faveur de cette hypothèse. Nous allons les passer en revue.

1°) ON PEUT OBSERVER DES LÉSIONS D'OSTÉOPOROSE PLUS OU MOINS DIFFUSE À LA SUITE DES TROUBLES CIRCULATOIRES À TYPE D'HYPERPULSATILITÉ ARTÉRIELLE.

Deux observations nous semblent démontrer particulière-

ment bien la relation unissant les troubles circulatoires et les lésions osseuses.

La première est une observation d'anévrysme cirsoïde publiée par ALAJOUANINE, R. THIUREL et Th. HORNET. Elle concerne un malade âgé de 78 ans, présentant depuis l'âge de 9 ans un anévrysme cirsoïde, qui débuta à l'index et s'étendit progressivement aux vaisseaux de la main, de l'avant-bras et du bras.



FIG. IX. — Anévrysme cirsoïde de la main droite. Dilatation des artères et des veines de tout le membre supérieur.

Au moment de l'examen il existe une dilatation énorme des vaisseaux (artères et veines) de la main, de l'avant-bras et du bras. Les vaisseaux sont animés de battements avec expansion.

L'examen oscillométrique du membre supérieur droit au niveau de l'avant-bras met en évidence une hyperpulsatilité telle que l'échelle du Pachon n'est pas suffisante pour sa mesure. Les oscillations réapparaissent à 25, à 20 leur amplitude est de 5 divisions, à 18 elle est de 10 divisions, à 15 de 15 divisions, au-dessous l'aiguille oscille au delà de son extrême limite.

A gauche au niveau de l'avant-bras, il n'y a pas d'oscillations; au



FIG. X. Tonoscillogramme du membre supérieur droit (avant-bras).

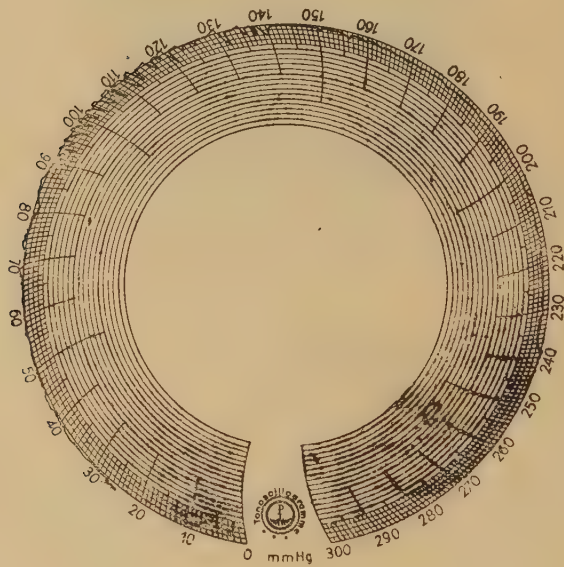


FIG. XI. — Tonoscillogramme du membre supérieure gauche (bras).

niveau du bras, les oscillations réapparaissent à 15, atteignent 2 divisions à 12 et disparaissent à 8.

A l'avant-bras droit la pression maxima est très élevée à 26, la pression minima est très basse à 5.



FIG. XII. — Avant-bras droit : artères cubitale et radiale calcifiées, dilatées et flexueuses.

FIG. XIII. — Main droite : ostéoporose diffuse; fracture du médium; arthropathies des articulations des doigts.

A l'avant-bras gauche, faibles oscillations entre 14 et 9.

Il existe une hyperthermie locale : $35^{\circ}8$ à la main droite contre 27° à la main gauche.

L'hyperthermie et l'hyperpulsatilité sont telles qu'elles se mani-

festent par des sensations de battements et de chaleur. Pour combattre ces sensations fort désagréables, le malade surtout la nuit, plonge sa main et son avant-bras dans un baquet d'eau froide; il est d'ailleurs obligé de remplacer souvent l'eau du bain car le dégagement de chaleur est si fort que l'eau devient chaude en quelques minutes.



FIG. XIV. — Main gauche normale permettant de mieux apprécier l'état pathologique de la main droite.

FIG. XV. — Bras droit : artère humérale calcifiée, dilatée et flexueuse.

Les radiographies mettent en évidence une ostéoporose diffuse intense prédominant sur le squelette de la main et sur les os du poignet, avec des déformations des articulations métacarpo-phalangiennes du pouce et de l'index et une fracture ancienne de la 3^e phalange du mé-

dius dont la production a été sans doute favorisée par la fragilité osseuse.

L'étude histologique d'un fragment prélevé au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index montre un amincissement de la lame osseuse, des irrégularités de la surface et même en différents points des pertes de substance comblées par du tissu conjonctif.

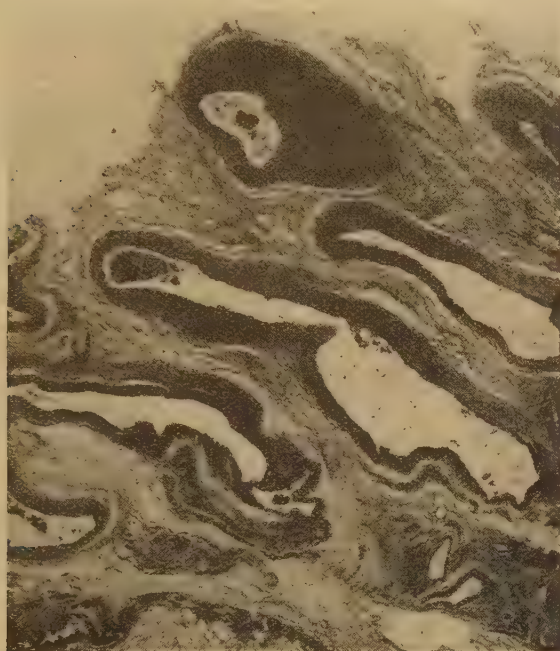


FIG. XVI. — Coupe au niveau de l'anévrysme cirsoïde de la main (Van Gieson).

Les canaux de Havers sont élargis, leurs vaisseaux sont dilatés mais leur paroi n'est pas épaissie; les vaisseaux de la moëlle sont au contraire dilatés et sclérosés. Le tissu articulaire et péri-articulaire est riche en vaisseaux dilatés et sclérosés.

Une observation analogue a été rapportée par DEAN et WITT LEWIS.

Cette ostéoporose diffuse ne peut être attribuée à la compression osseuse par l'anévrysme cirsoïde. Elle relève du trouble circulatoire créé par l'anévrysme cirsoïde, qui en éta-

blissant une communication anormalement large entre le système artériel et le système veineux, augmente la circulation du membre supérieur comme le prouvent dans ce cas l'hyperpulsatilité artérielle et l'hyperthermie locale.

La 2^e observation est non moins curieuse.

Michel Zoub..., âgé de 65 ans est hospitalisé dans le service en septembre 1937 pour des crises convulsives.

A l'examen, ce qui frappe tout d'abord c'est l'aspect de l'extrémité du membre supérieur droit.

La main est le siège d'un œdème assez volumineux, élastique, ne prenant pas le godet, qui remonte jusqu'au milieu de l'avant-bras. Dans les mêmes régions, la peau est d'une coloration rose vif; il existe une hyperthermie locale, facilement appréciable à la palpation. La mesure en 2 points symétriques de la main donne 34°2 à droite contre 28° à gauche, soit une différence de plus de 6°.

L'examen oscillométrique révèle une hyperpulsatilité artérielle considérable : l'indice oscillométrique est de 15 divisions au 1/3 inférieur du bras du côté malade, de 8 divisions du côté sain au même niveau.

En plus de ce syndrome vaso-moteur à type d'hyperpulsatilité artérielle, il existe un gonflement des articulations des doigts et du poignet et la mobilisation de ces articulations est limitée et douloureuse. La main gauche est parfaitement normale.

L'examen radiologique révèle des lésions énormes d'ostéoporose. Les os de l'avant-bras, du carpe et de la main dont le siège d'une décalcification intense avec de nombreuses et volumineuses géodes au niveau des articulations; les interlignes sont flous; les surfaces articulaires irrégulières, érodées.

L'interrogatoire apprend que ces manifestations vaso-motrices et ostéo-articulaires sont d'apparition récente et qu'elles ont été précédées de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne droite localisée à la face et suivie d'une aphasie transitoire, sans extension des convulsions aux membres.

Le malade dit avoir eu une douzaine de crises en l'espace de 8 mois (du 21 décembre 1936 au 29 août 1937). En outre depuis quelques mois, il se plaint de céphalée frontale gauche.

L'examen neurologique ne montre qu'une discrète parésie faciale centrale droite, mais ne révèle rien d'anormal du côté des membres. L'exploration de la force musculaire segmentaire de la main droite est rendue difficile du fait de la raideur des articulations et des douleurs provoquées par leur mobilisation, mais la force des autres segments du membre supérieur n'est pas diminuée. Les réflexes tendineux sont égaux des 2 côtés. La sensibilité est normale à tous les modes.



FIG. XVII. — En haut, radiographie de la main gauche.

En bas, radiographie de la main droite.

Décalcification et ostéoporose très nettes.

L'examen du fond d'œil, et le liquide céphalo-rachidien sont normaux.

Par contre l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire montre un déplacement des ventricules vers la droite et une déformation du ventricule gauche qui est aplati et abaissé.

A l'intervention (D^r DE MARTEL), on enlève un méningiome de la région rolandique gauche.

Dans cette observation, on voit une lésion cérébrale gauche déterminer dans la main et l'extrémité inférieure de l'avant-bras droits, des troubles vaso-moteurs, œdème, rougeur locale, hyperthermie, hyperpulsatilité artérielle et ceux-ci entraîner secondairement d'importantes lésions ostéo-articulaires.

Le malade n'étant pas hémiplégique, on ne peut attribuer les lésions à l'immobilisation; elles semblent, comme dans le cas précédent, incontestablement secondaires aux troubles circulatoires.

Les expériences de LERICHE et POLICARD viennent, nous allons le constater, à l'appui de cette manière de voir.

2°) EXPÉRIMENTALEMENT L'AUGMENTATION DE LA CIRCULATION SANGUINE ENTRAÎNE DES LÉSIONS OSSEUSES SEMBLABLES A CELLES DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES.

LERICHE et POLICARD ont montré dans leurs expériences que « d'une façon constante, quand la circulation sanguine devient active dans un territoire osseux, la substance osseuse redevient conjonctive, les travées osseuses s'amincissent, l'os se raréfie, se médullise ».

D'autre part, sous l'influence de l'hyperémie, il se produit un œdème conjonctif qui, associé à la résorption osseuse, entraîne la formation d'exostoses et d'ossifications dans les tissus péri-articulaires.

Les lésions observées dans les arthropathies tabétiques sont exactement des lésions de ce type (ostéoporose, raréfaction osseuse, exostoses et ossifications péri-articulaires); elles s'expliquent parfaitement par l'hyperémie.

3^o) DES TROUBLES VÉGÉTATIFS ANALOGUES A CEUX DE L'ARTHROPATHIE TABÉTIQUE SE RETROUVENT DANS TOUTES LES OSTÉO-ARTHROPATHIES NERVEUSES.

Dans toutes les lésions nerveuses centrales ou périphériques s'accompagnant d'arthropathies, on retrouve au niveau de celles-ci les mêmes troubles vaso-moteurs à type d'hyperpulsatilité que dans les arthropathies tabétiques.

Ces faits ont été signalés dans la syringomyélie, les paraoostéarthropathies des paraplégiques, la sclérose latérale amyotrophique, les hémiplegies, le zona, les polynévrites.

Nous avons nous-même, avec notre maître GILBERT-DREYFUS mis en évidence cette hyperpulsatilité dans les arthropathies survenant au cours des syndromes parkinsoniens.

Chez les hémiplegiques il est un fait sur lequel J. DECOURT et GRÉGOIRE ont particulièrement insisté et qui paraît d'une grande importance : les arthropathies des hémiplegiques ne s'observent qu'en cas de syndrome hyperthermique prolongé. On sait qu'au cours de l'hémiplegie habituelle, il existe au début du côté de l'hémiplegie un syndrome d'hyperthermie avec hyperpulsatilité artérielle, ce syndrome est en général éphémère et au bout de deux à trois semaines, il est remplacé par un syndrome exactement inverse, le syndrome hypothermique. Dans quelques cas cependant, le syndrome hyperthermique initial se prolonge anormalement, gardant pendant plusieurs mois tous ses caractères.

Or, c'est dans ce cas, et dans ce cas seulement, que les arthropathies viennent compliquer l'hémiplegie. Comme le font remarquer DECOURT et GRÉGOIRE, « il est donc évident que la persistance anormale du syndrome hyperthermique est la condition nécessaire du développement des arthropathies précoces des hémiplegiques. En conséquence, il paraît légitime d'admettre que l'hyperpulsatilité vasculaire et la vasodilatation sont la cause des lésions ostéo-articulaires conformément à l'opinion soutenue par LERICHE et POLICARD au nom de la pathologie générale ».

Ces mêmes troubles vaso-moteurs se retrouvent au cours des

poussées évolutives de la maladie de Paget (HALLÉ et DECOURT, DECOURT et BASCOURRET) ou comme dans le tabès, les deux processus de raréfaction et d'hypertrophie osseuse se trouvent associés.

La constance des troubles végétatifs dans toutes ces variétés de lésions ostéo-articulaires, leur allure toujours identique, leur précession constituent autant d'arguments en faveur de l'origine circulatoire de ces lésions.

Si l'on admet que les arthropathies sont secondaires aux troubles végétatifs on s'explique facilement pourquoi elles peuvent survenir au cours d'affections si diverses. L'atteinte du système végétatif peut en effet s'effectuer à tous les étages du système nerveux.

Notre maître ALAJOUANINE a d'ailleurs exposé la synthèse de tous ces faits dans un travail d'ensemble sur les ostéo-arthropathies nerveuses, publié avec R. THUREL dans la Revue du Rhumatisme, en mars 1935.

4°) LES TROUBLES VÉGÉTATIFS PEUVENT PRÉCÉDER L'APPARITION DE L'ARTHROPATHIE TABÉTIQUE.

Dans de nombreuses observations ces troubles sont signalés avant l'apparition clinique de l'arthropathie, mais le plus souvent l'intégrité de l'articulation n'a pas été vérifiée par la radiographie et la ponction exploratrice et on ne peut affirmer que ces troubles précédaient réellement l'arthropathie.

Dans un cas cependant, nous avons pu trouver ces troubles végétatifs dans un état pré-arthropatique.

Il s'agit de l'observation n° III.

Notre malade, tabétique avéré, présentait au niveau du cou de pied l'ensemble des troubles végétatifs accompagnant habituellement l'évolution des arthropathies tabétiques. Cependant, l'examen clinique ne nous montrait aucun des symptômes habituels de l'arthropathie. La radiographie ne révélait qu'une discrète décalcification articulaire. Persuadés néanmoins qu'il existait une atteinte articulaire nous pratiquâmes une ponction exploratrice qui nous permit de retirer un liquide

citrin, extrêmement visqueux, témoin de l'état pré-arthropathique.

Il paraît vraisemblable que la recherche systématique et conjuguée des troubles végétatifs et des atteintes articulaires révélerait plus fréquemment ces états pré-arthropathiques dont l'évolution est d'ailleurs variable : si les troubles végétatifs persistent et sont suffisamment intenses, on verra se développer ultérieurement une arthropathie, si, au contraire, ils sont discrets et passagers, l'état pré-arthropathique peut disparaître et tout rentrer momentanément dans l'ordre.

5°) LE SYSTÈME VÉGÉTATIF EST FRÉQUEMMENT ATTEINT DANS LE TABÈS.

La multiplicité des troubles végétatifs de toutes sortes observés au cours du tabès montre la fréquence de l'atteinte du système végétatif.

Les troubles végétatifs ont été parfaitement décrits par BASCOURRET. Ce sont essentiellement des troubles vasomoteurs, phénomènes de macrosphygmie généralisée ou de macrosphygmie locale, troubles vasomoteurs des extrémités (érythromélgie, acrocyanose) dermatographisme, érythrose palmaire, livedo, ecchymoses spontanées, éruptions diverses, œdèmes, etc...

6°) DES TROUBLES CIRCULATOIRES S'ASSOCIENT PARFOIS A L'ARTHROPATHIE.

Enfin la coexistence avec l'arthropathie de troubles circulatoires tels que l'érythromélgie, de troubles hémorragiques variés faisant partie de la symptomatologie de l'arthropathie (ecchymose parfois énorme, hémarthrose) est aussi un sérieux argument pour voir à l'origine du trouble trophique un facteur vasculaire. (BASCOURRET).

7°) DANS CERTAINES FORMES DE TABÈS, IL SEMBLE QU'IL Y AIT UNE ATTEINTE ISOLÉE DU SYSTÈME VÉGÉTATIF.

Cette conception a été soutenue par FOIX et notre maître ALAJOUANINE.

Il existe des formes de tabès individualisées par l'atteinte de nombreuses articulations, tandis que les autres symptômes de la série tabétique restent discrets; ces formes méritent le qualificatif de tabès polyarthropathique.

Or, si l'on cherche à préciser par l'observation les lois de coïncidence des symptômes du tabès, il semble qu'on puisse distinguer 2 groupes de symptômes.

Les premiers ont une évolution parallèle. Ce sont l'ataxie, les troubles de la sensibilité profonde, l'hypotonie, et dans une certaine mesure l'abolition des réflexes tendineux.

Tous s'expliquent par la lésion radiculo-cordone postérieure.

Les autres sont relativement indépendants. Tels sont les douleurs et surtout les troubles trophiques, particulièrement les arthropathies — qui peuvent constituer pendant plus ou moins longtemps le seul symptôme du tabès. Ceux-ci ne peuvent être rapportés à l'atteinte radiculo-cordone postérieure.

Par contre, l'atteinte isolée ou prépondérante du système végétatif dont le rôle dans la trophicité osseuse est démontré, explique parfaitement l'existence de ces formes. Elle doit être vraisemblablement en cause dans la pathogénie des arthropathies tabétiques.

C'est au sujet de formes analogues que certains auteurs ont pu parler, en un raccourci discutable, de tabès sympathique.

Tous ces arguments semblent bien montrer que les troubles végétatifs sont primitifs et les lésions ostéo-articulaires secondaires. Cependant on ne peut accepter cette théorie sans étudier les arguments invoqués en faveur de la deuxième hypothèse.

B) DEUXIEME HYPOTHESE : LES TROUBLES VEGETATIFS SONT SECONDAIRES AUX ARTHROPATHIES TABETIQUES.

Aucun argument positif n'a été versé à son actif. Elle ne repose que sur les critiques apportées à la théorie précédente.

Quelles sont ces critiques ? Quelle est leur valeur ?

1°) LES TROUBLES VÉGÉTATIFS MANQUENT DANS CERTAINES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES.

Dans tous les cas où ces troubles manquaient il s'agissait d'arthropathies tabétiques anciennes. Nous avons vu que dans celles-ci les troubles végétatifs disparaissent et peuvent même s'inverser. Par contre, ils sont constants dans les arthropathies récentes. Cet argument n'est donc pas valable.

2°) DANS CERTAINS CAS, ON CONSTATE DES DIVERGENCES DANS LE RAPPROCHEMENT DES RÉSULTATS OBTENUS AU COURS DES DIVERSES ÉPREUVES.

M. André THOMAS a rapporté deux cas d'arthropathie tabétique du genou où une hyperthermie au 1/3 supérieur de la jambe allait de pair avec une diminution des oscillations.

Dans une observation d'EXALTIER (observation XXVIII) une hypothermie coïncide avec une augmentation des oscillations.

Comment peut-on expliquer ces discordances ?

Pour l'observation d'EXALTIER l'explication est simple : la température a été prise à la cuisse, les oscillations à la jambe.

Dans les deux cas de M. André THOMAS, il faut noter tout d'abord qu'il existait une augmentation des oscillations au-dessus du genou malade; la diminution de celles-ci au-dessous de l'articulation peut être attribuée à la gêne circulatoire occasionnée par les lésions articulaires. D'autre part, il n'y a pas une coïncidence obligatoire entre l'hyperthermie et l'hyperpulsatilité. Après sympathectomie, LERICHE a vu persister l'élévation thermique alors que l'hyperpulsatilité avait depuis longtemps disparu.

Cette critique, en somme, ne semble pas avoir une grande valeur.

3°) L'HYPERTHERMIE ET L'HYPERSUDATION OCCUPENT PARFOIS UNE RÉGION ASSEZ LIMITÉE QUI NE PARAÎT PAS RÉPONDRE À UNE REPRÉSENTATION PÉRIPHÉRIQUE DE LA CHAÎNE.

« Elles sont, dit A. THOMAS, si étroitement distribuées au niveau des arthropathies et quelquefois dans une partie de ce territoire correspondant au maximum de lésions ostéo-

articulaires qu'il est bien difficile de ne pas accorder quelque importance à l'irritation locale dans leur production. »

En réalité, la topographie des troubles végétatifs, thermiques et sudoraux, d'origine spinale, est très mal connue et rien ne prouve que les lésions localisées du système végétatif ne puissent donner des troubles végétatifs peu étendus.

D'autre part, il s'agissait peut-être dans les cas observés par André THOMAS d'arthropathies où le syndrome végétatif était en voie de résolution et par suite, localisé.

Bien au contraire, ce qui nous a particulièrement frappé c'est l'extension, dans la majorité des cas, de l'hyperthermie, de l'hyperhidration, de l'œdème, à une grande distance de l'articulation. Rien n'est plus étonnant que de voir au cours d'une arthropathie de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil ou de la médio-tarsienne, un aspect pseudo-phlegmoneux, remontant jusqu'à mi-jambe. C'est là, semble-t-il, un argument de poids contre l'idée d'une origine irritative locale des troubles végétatifs.

4°) LES TROUBLES VÉGÉTATIFS OBSERVÉS NE SONT PAS TOUS DE MÊME SENS.

Cette dernière critique a été formulée par M. André THOMAS : « Est-il admis, dit cet auteur, que le système sympathique est primitivement atteint, il devrait l'être également que les conséquences fonctionnelles sont d'ordre inverse vis-à-vis de la circulation et de la température, d'une part, de la sudation d'autre part. Après la section du sympathique chez l'homme la température s'élève, et la sueur disparaît. Ce sont les données les plus courantes de la physiologie. »

1) Cette objection n'a de valeur que si l'on admet que la vaso-dilatation et l'hyperthermie relèvent d'une paralysie sympathique, ce qui, nous le verrons, est loin d'être prouvé.

2) Si l'on admet qu'à la périphérie, les fibres vaso-motrices et sudorales sont intimement mêlées, il semble que dans la moelle les centres vaso-moteurs et les centres sudoraux soient

distincts. Dès lors, il est permis de supposer que leur atteinte peut être dissociée.

3) La physiologie pathologique de la réaction sudorale est mal connue. Il est possible que la sudation soit influencée par les troubles thermiques et circulatoires observés au niveau des articles malades.

Aucun des arguments que nous venons d'exposer n'a de valeur suffisante pour faire rejeter la première hypothèse. Bien au contraire, ils semblent constituer un faisceau suffisant pour faire admettre que les troubles végétatifs constatés au niveau des arthropathies sont bien le témoin du dérèglement végétatif qui détermine la lésion ostéo-articulaire.

Alors se pose la question de préciser à quel niveau du système végétatif siège la lésion responsable des troubles.

CHAPITRE V

SIEGE DE LA LESION DU SYSTEME VEGETATIF

Théoriquement, le système végétatif peut être atteint en un point quelconque de son trajet et il n'est pas une partie de ce système qui n'ait été incriminé.

Voyons quelles sont les différentes hypothèses qui ont été envisagées et les divers arguments invoqués en leur faveur ou contre elles.

1) LESIONS AU NIVEAU DE LA CHAÎNE GANGLIONNAIRE LATERO-VERTEBRALE.

DUCHENNE (de Boulogne), décrit le premier des lésions des ganglions sympathiques et voit en elles les lésions fondamentales du tabès : l'atteinte du ganglion entraînant des troubles de la vascularisation médullaire est à l'origine de tous les symptômes. Cette hypothèse n'est plus admissible.

Plus tard, RAYMOND et ARTHAUD retrouvent des lésions ganglionnaires. Celles-ci n'ont jamais été retrouvées depuis lors. Les ganglions, les fibres amyéliniques sont intacts.

2) LESIONS AU NIVEAU DES RAMEAUX COMMUNICANTS.

Les filets nerveux constituant les rameaux communicants traversent les racines antérieures qui, en règle, ne sont pas lésées dans le tabès; il ne peut donc y avoir d'atteinte primitive à ce niveau.

D'autre part, il existe comme nous le verrons, des lésions

des cellules d'origine de ces filets. Par suite, la constatation des lésions des rameaux communicants n'implique pas forcément que l'atteinte siège primitivement à ce niveau. Ne pourrait-on pas admettre qu'il s'agit de lésions de dégénérescence secondaire, consécutives aux lésions cellulaires ?

En outre, et c'est là un point très important, la topographie des troubles végétatifs constatés n'est pas celle qui correspond à une atteinte des rameaux communicants.

3) LESIONS AU NIVEAU DES RACINES POSTERIEURES.

Le même raisonnement s'applique aux lésions des fibres végétatives qui passent par la racine postérieure; les cellules d'origine de ces fibres étant lésées, tout porte à croire que ces lésions sont secondaires et non primitives.

En outre, on constate généralement qu'il persiste dans la racine postérieure un certain nombre de fibres myéliniques de petit calibre, c'est-à-dire de fibres végétatives intactes.

La lésion paraît donc inconstante.

Enfin, si l'atteinte des fibres végétatives siégeait au niveau de la racine postérieure, elle devrait être extrêmement fréquente, puisque les racines postérieures sont presque constamment touchées dans le tabès. Or, il est loin d'en être ainsi et la recherche la plus minutieuse des troubles végétatifs au cours du tabès montre leur inconstance.

4) LESION DES CENTRES VEGETATIFS INTRA-MEDULLAIRES.

De nombreux arguments plaident en faveur de cette localisation lésionnelle :

a) L'atteinte isolée du système végétatif médullaire, la disposition anatomique de ce système à l'intérieur de la moelle et ses rapports avec le système sensitif permettent seuls d'expliquer aisément certains aspects cliniques et certaines particularités évolutives du tabès. Certains tabès en effet se signalent par des atteintes articulaires uniques ou multiples, contrastant avec la discrétion, voire avec l'absence d'autres symptômes tabétiques. Comment expliquer ces cas ?

Certainement pas en invoquant, comme le fait M. TINEL dans son tout récent livre sur le système nerveux végétatif, une irritation des racines postérieures, car on ne comprend pas alors l'absence des autres symptômes relevant de l'atteinte de la racine postérieure.

Il paraît plus logique d'invoquer dans ces cas l'atteinte isolée du système végétatif médullaire.

Inversement, l'intégrité des éléments végétatifs permet seule de comprendre les cas, où, malgré la richesse et l'étendue des symptômes du tabès, il n'existe aucune arthropathie.

De même, l'apparition successive ou simultanée des arthropathies et des autres symptômes tabétiques s'explique-t-elle par l'extension des lésions du système sensitif au système végétatif ou inversement.

Il faut aussi se rappeler qu'il existe un décalage en hauteur entre les centres végétatifs médullaires et les centres sensitivo-moteurs innervant au même territoire périphérique.

Ainsi, les centres sympathiques destinés au membre inférieur correspondent aux trois derniers segments dorsaux et aux deux premiers segments lombaires. A une lésion végétative se projetant dans le territoire du membre inférieur correspond donc une lésion radiculo-médullaire dorsale inférieure ou lombaire haute. L'expression clinique de cette lésion radiculo-médullaire peut alors être si pauvre qu'elle risque de passer inaperçue et l'arthropathie paraît isolée. Cette particularité anatomique permet encore d'expliquer les formes arthropathiques pures.

b) Le plus gros argument est fourni par la similitude quasi absolue entre les arthropathies tabétiques et les arthropathies syringomyéliques.

Les caractères cliniques, anatomo-pathologiques des arthropathies syringomyéliques sont exactement identiques à ceux de l'arthropathie tabétique. Les seules différences, et encore sont-elles très minimes, ne tiennent sans doute qu'à la localisation. Les arthropathies syringomyéliques ont une prédilection pour les membres supérieurs et parfois pour la colonne vertébrale dorsale. Or, les lésions nerveuses dans la syringomyélie prédo-

minent toujours ou sont même parfois uniquement localisées au niveau de la moelle cervico-dorsale et respectent, tout au moins relativement, les racines. Ces lésions, d'autre part, sont presque uniquement intra-médullaires.

Cette similitude clinique et cette localisation des arthropathies aux territoires innervés par les segments médullaires altérés, semble bien prouver que dans les deux affections, la lésion responsable de l'arthropathie siège à l'intérieur de la moelle — c'est-à-dire au niveau des centres végétatifs médullaires.

c) Un dernier argument en faveur de l'atteinte des centres végétatifs médullaires est tiré des modifications des réactions vasculaires au chaud et au froid et de ce que nous savons de la physiologie normale et pathologique de ces réactions, comme l'a montré notre maître ALAJOUANINE avec A. VAN BOGAERT et A. MAGE.

Normalement, le froid contracte, la chaleur dilate les artères. Il en est de même dans le tabès sans troubles trophiques, ou lorsque ceux-ci sont arrivés à la phase éteinte.

Au niveau de l'arthropathie, lorsque le syndrome végétatif est en évolution, le froid agit parfois normalement (obs. II, III), mais le plus souvent, au lieu de contracter les artères il les dilate (obs. I, IV, V, VI).

Chez les mêmes malades, le chaud contracte les artères (obs. I, IV, V, VI).

Il apparaît dès lors clairement que dans ces cas, les voies vaso-constrictrices et vaso-dilatatrices ne sont pas interrompues, mais que leur fonctionnement est troublé.

Il y a chez eux une sorte d'incoordination des réflexes vasomoteurs au chaud et au froid, sans qu'il soit permis de parler de parésie de l'une de leurs voies.

Peut-on, en partant de ces données préciser le lieu d'origine de ce trouble des réflexes vasomoteurs.

1) Il ne doit pas résulter d'un trouble des voies sensitives thermiques périphériques, car les réactions vaso-motrices au froid et au chaud que l'on observe du côté sain, tandis que l'on soumet au bain le côté malade, sont normales.

2) Il ne semble pas correspondre à une lésion de la paroi artérielle et par conséquent à une altération de son système nerveux intra-mural, car les variations de la tension diastolique, c'est-à-dire les réactions des petits vaisseaux sont normales du côté des lésions en évolution.

3) Il ne s'agit pas non plus d'un trouble des voies vasomotrices centrifuges tronculaires ou périartérielles, car une voie motrice n'est pas capable de modifier le sens d'un influx né dans les centres. Elle le transmet plus ou moins passivement suivant son état fonctionnel. Mais si cet influx est vasodilatateur il ne peut pas devenir vaso-constricteur en cours de route.

Une interruption des voies vasomotrices centrifuges peut être invoquée lorsque le froid et le chaud déterminent tous deux une vaso-dilatation, car dans ce cas des pseudo-réflexes axoniques peuvent intervenir pour déterminer cette réaction identique aux deux modes d'excitation thermique, mais nous n'avons jamais rencontré une vaso-dilatation au froid et au chaud chez nos malades. En tous cas on ne peut expliquer par des réflexes axoniques les réactions vaso-constrictives aux deux modes d'excitation thermique observées dans nos observations II et III, ni les réactions inversées aux deux modes d'excitation thermique relevées dans les observations IV, V et VI.

D'autre part, LERICHE a montré que la section de tous les nerfs vaso-moteurs d'un membre ne modifie pas les réactions vasculaires au chaud et au froid. Après ablation des ganglions de la chaîne sympathique, après section des rameaux communicants, après sympathectomie périartérielle, après section des troncs nerveux du membre, ces réactions restent normales. Leur modification au cours des arthropathies tabétiques montre qu'il n'y a pas de lésions destructives ni de paralysie du sympathique extra-médullaire.

Pareillement la vaso-dilatation avec hyperpulsatilité observée au niveau de l'arthropathie exclut l'idée d'une excitation du sympathique extra-médullaire, puisque celle-ci entraîne une vaso-constriction, quel que soit le point excité.

Etant donné ces diverses considérations, il semble qu'on puisse attribuer à un trouble fonctionnel des centres végétatifs moteurs ou d'association de la moelle, l'hyperpulsatilité et les réactions anormales des grosses artères au chaud et au froid observées dans les formes de début des arthropathies tabétiques.

En résumé, un véritable faisceau d'arguments conduit à voir dans l'atteinte des centres végétatifs médullaires la cause première des arthropathies tabétiques. Cette hypothèse avait déjà été émise, sous une forme moins précise, au cours du siècle précédent. Malgré tous les arguments apportés en sa faveur, elle ne restait qu'une hypothèse qui ne pouvait être défendue solidement en l'absence de constatation de lésions des centres végétatifs médullaires. L'étude anatomo-pathologique de ces centres dans les tabès avec arthropathies n'avait jamais été entreprise systématiquement.

Pour confirmer la réalité de ces lésions et préciser si possible leur caractère et leur siège nous avons, avec notre maître ALAJOUANINE et HORNET, entrepris l'étude de la moelle d'un tabétique dont nous allons en quelques mots résumer l'observation.

OBSERVATION

M. L..., âgé de 65 ans.

En 1885 le malade contracte un chancre syphilitique qu'il ne traite pas. En 1900 apparaît la première manifestation du tabès : un dérochement subit des membres inférieurs. En 1904, apparition de douleurs fulgurantes, en 1915 d'une arthropathie du genou gauche. Dans les quatre années qui suivent les arthropathies s'installent au niveau de la hanche gauche, de la colonne lombaire. En 1933, l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce gauche est prise à son tour. Depuis quelques mois le malade maigrit progressivement, il est à l'heure actuelle presque cachectique.

Examen (Mai 1935). Tabès très étendue, hypotonie musculaire diffuse; abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs; Argyll Robertson; gros troubles de la sensibilité superficielle aux quatre membres; gros troubles de la sensibilité profonde

aux membres inférieurs. Incoordination avec Romberg, arthropathies typiques des articulations précitées.

En outre anévrysme de l'aorte thoracique.

Réactions sérologiques positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Rapidement apparition d'une escarre fessière. Exitus.

En résumé : tabès caractérisé avec arthropathie du genou et de la hanche gauche, de la colonne lombaire, de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce gauche.

CHAPITRE VI

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE ET, PLUS PARTICULIEREMENT, DES CENTRES VEGETATIFS MEDULLAIRES DANS UN CAS DE TABES POLYARTHROPATHIQUE *

Un bref rappel anatomique des centres végétatifs est nécessaire avant d'aborder l'étude de ce cas afin qu'il n'y ait pas de confusion dans les termes que nous allons employer.

Les centres végétatifs médullaires se répartissent en deux groupes cellulaires :

- 1° Groupe de la corne latérale en colonne sympathique;
- 2° groupe de la zone intermédiaire ou colonne parasympathique.

1) LE GROUPE DE LA CORNE LATÉRALE OU COLONNE SYMPATHIQUE s'étend de C. VIII à L. III. Elle est formée d'un groupe de cellules occupant la corne latérale.

La corne latérale est une formation triangulaire à sommet externe située à la réunion des cornes antérieure et postérieure. Les cellules sympathiques se répartissent en trois groupes occupant le côté antérieur, le côté postérieur et le sommet du triangle.

Suivant les segments il y a prédominance d'un groupe cellulaire sur les autres.

(*) Un travail sur cette question, comprenant ce cas et deux cas nouveaux actuellement en cours d'étude doit être publié prochainement par MM. ALAJOUANINE, HORNET et nous-mêmes.

CARACTÈRES HISTOLOGIQUES :

Les cellules ont des caractères histologiques bien tranchés. Colorées par la méthode de Nissl, elles apparaissent comme des cellules de grande taille (mais inférieures à celles des cellules de la corne antérieure), de forme allongée, à grand axe parallèle aux deux bords de la corne latérale. Elles émettent deux ou plusieurs prolongements axiaux. Le noyau est volumineux ovalaire, à gros nucléole; sa situation est centrale ou périphérique.

Dans le protoplasma on trouve des grains chromatophiles volumineux, de dessin irrégulier, disséminés partout, mais plus conglomérés autour du noyau.

Ces caractères les différencient nettement des cellules motrices qui sont plus grandes et polygonales, des cellules de la colonne de CLARKE de forme arrondie avec grains chromatophiles à la périphérie de la cellule — enfin des cellules de la zone intermédiaire et de la corne postérieure qui sont de très petit volume.

Ces cellules sont plus nombreuses dans la partie supérieure de la moelle. Entre C. VIII et D. II elles forment une sorte de renflement (STILLING, LANGLEY, SHERRINGTON, GREVING, JACOBSON).

En dehors des cellules sympathiques situées dans la corne latérale, il existe à presque tous les niveaux des cellules sympathiques aberrantes situées en dehors de la corne latérale dans la substance blanche. Ces cellules dessinent là un aspect réticulé, d'où le nom de zone réticulaire donnée à cette région.

2) LE GROUPE DE LA ZONE INTERMEDIAIRE OU COLONNE PARASYMPATHIQUE.

Ce groupe cellulaire occupe toute la zone intermédiaire située entre :

- en avant les cellules motrices de la corne antérieure;
- en arrière, les cellules de la corne postérieure;
- en dehors : le groupe de la corne latérale (les cellules

de la zone intermédiaire se continuent dans la base du triangle de la corne latérale);

— en dedans : le canal épendymaire et la ligne médiane.

Dans les régions dorsale et lombaire supérieure, ce groupe cellulaire se met en rapport dans sa région postérieure et interne avec la colonne de Clarke qui apparaît à la section comme un noyau parfaitement arrondi et contenant de grandes cellules de forme vésiculeuse.

Les cellules de la zone intermédiaire se retrouvent sur toute la longueur de la moelle. Elles sont très nombreuses dans la région cervicale et dans la partie inférieure de la moelle.

Dans la moelle sacrée on en décrit un groupe très important situé dans l'angle que fait la corne antérieure avec la corne postérieure. Dans les 3^e et 4^e segments sacrés les cellules intermédiaires occupent une grande partie de la corne antérieure dans sa partie interne. JACOBSON les a décrites sous le nom de noyau intermedio-latéral inférieur. SPIEGEL, BERTRAND et VAN BOGAERT admettent la nature végétative des cellules de ce noyau.

Dans la moelle cervicale, surtout dans sa partie haute, des cellules aberrantes forment une zone réticulaire dans la substance blanche du cordon latéral. Par leurs caractères histologiques, par le fait qu'elles se continuent avec les cellules de la zone intermédiaire, elles doivent être rattachées à ce dernier groupe.

Pour MULLER et KEN KURÉ, toutes les cellules de la zone intermédiaire sont de nature végétative. Les preuves anatomiques de cette nature ont été fournies surtout par POELJACK et TERNI qui ont poursuivi les prolongements de ces cellules dans les cornes antérieures et par KAI, qui dans des expériences de section a trouvé à côté de dégénérescence des cellules de la corne latérale, une dégénérescence de la zone intermédiaire.

CARACTÈRES HISTOLOGIQUES :

Ce sont des éléments de petite taille, inférieure à celle des cellules de la corne latérale. Leur forme est en général très

allongée, leur noyau est clair avec un gros nucléole. Leur protoplasma contient très peu de grains chromatophiles : ceux-ci ont un aspect poussiéreux, et sont concentrés autour du noyau.

COLONNE DE CLARKE :

Les premiers anatomistes qui ont étudié les centres végétatifs de la moelle attribuaient aux cellules de la colonne de Clarke une fonction sympathique. Cette conclusion n'est plus admise aujourd'hui. On sait que les cellules de la colonne de Clarke sont un relai dans la voie de la sensibilité proprioceptive.

A cette colonne aboutissent les fibres issues de la racine postérieure qui relaient à ce niveau.

Le prolongement central de la cellule de Clarke se continue dans les faisceaux cérébellipètes. La conception de la nature végétative de la colonne de Clarke était basée sur la constatation d'un aspect de dégénérescence rétrograde à la suite des sections du sympathique ou des rameaux communicants, c'est-à-dire : situation périphérique du noyau et des grains de Nissl. En réalité on sait aujourd'hui que les cellules de la colonne de Clarke ont cet aspect morphologique à l'état normal.

Nous avons suivi pour l'étude de la moelle la technique suivante : la moelle a été divisée en ses segments; chaque segment médullaire a été scindé en 2, 3 ou 4 blocs suivant sa hauteur. Chaque bloc a été entièrement débité par séries de 10 coupes.

Nous avons ainsi pratiqué plus de 2.000 coupes. Ces coupes ont été colorées par la méthode de Nissl. Nous avons préféré cette méthode parce qu'elle permet de lire des détails les plus fins de la cytologie nerveuse pathologique. Elle permet en outre d'interpréter des lésions de type inflammatoire, des altérations vasculaires et même des modifications névrogliques et microgliales dans le sens le plus général.

Enfin nous avons fait sur les pièces intermédiaires des colorations myéliniques par la méthode de Spielmeier afin de

mettre en évidence les altérations myéliniques aux mêmes niveaux.

Sur chacune de ces coupes, nous avons procédé à la numération des cellules nerveuses et à une description morphologique détaillée de chaque groupe cellulaire.

Nous ne rapporterons pas le compte rendu de toutes les coupes, ce qui serait long et fastidieux.

Nous exposerons seulement :

1° l'étude histologique résumée de chaque segment médullaire;

2° la topographie en hauteur des lésions des diverses formations cellulaires de la moelle;

3° les types d'altérations des différents éléments médullaires.

Etude histologique des différents segments médullaires sur des préparations colorées par la méthode de Nissl.

Analyse des lésions cellulaires, névrogliques et méningo-vasculaires de la corne latérale, de la zone intermédiaire des cornes antérieures et postérieure, de la colonne de Clarke, de la substance blanche latérale et des méninges.

C₅.

1. *Corne latérale* : n'existe pas à ce niveau.

2. *Zone intermédiaire* :

Côté G : Nombre de cellules nerveuses à peu près normal. On remarque cependant de place en place des alvéoles vides représentant l'emplacement de cellules nerveuses disparues.

La plupart des cellules ont une structure normale; 1/3 environ présentent une légère altération de type chronique : l'hyperchromie.

Côté D : Les cellules sont un peu plus nombreuses. Par contre, la moitié d'entre elles sont hyperchromiques.

Des 2 côtés : pas d'altérations vasculaires; pas de prolifération névroglique.

3. *Corne antérieure* :

Le nombre des cellules n'est pas diminué dans les 2 cornes. Une grande partie de ces cellules présentent des altérations pigmentaires, peu différentes d'un côté à l'autre.

Du côté D., on voit un septum conjonctif contenant un vaisseau à parois hyalinisées autour duquel la névroglie prolifère. Pas de modifications vasculo-névrogliales dans le reste des cornes antérieures.

4. *Corne postérieure* : Aucune modification.

5) *Substance blanche latérale* : Quelques vaisseaux hyalinisés avec sclérose névrogliale à leur voisinage.

C₆.

1. *Corne latérale* : n'existe pas à ce niveau.

2. *Zone intermédiaire* :

Côté G. : normale dans la partie supérieure de ce segment.

Dans la partie moyenne et inférieure, on trouve :

— des altérations vasculaires : hyalinisation des parois avec prolifération névrogliale.

— des lésions cellulaires : quelques cellules nerveuses avec satellitose névrogliale. D'autres présentent une structure spongieuse ou de l'hyperchromie.

Côté D. : Beaucoup moins de cellules nerveuses que du côté G.

La satellitose péri-cellulaire et la prolifération névrogliale diffuse sont beaucoup plus marquées. Mêmes altérations vasculaires.

3. *Corne antérieure* : Des 2 côtés, on trouve une diminution du nombre des cellules et des altérations cellulaires de type atrophique chronique.

Il existe des satellitoses névrogliales autour des cellules nerveuses et même des nodules névrogliaux-microgliaux en forme de rosette.

Mêmes modifications vasculaires que dans le segment précédent.

4. *Corne postérieure* : bien conservée.

5. *Substance blanche latérale* : sclérose névrogliale le long de vaisseaux hyalinisés.

C₈.

1) *Corne latérale* : n'existe pas à ce niveau.

2) *Zone intermédiaire* :

Nombre de cellules à peu près identiques des 2 côtés sauf dans la partie toute inférieure où il existe 2 fois moins de cellules du côté G.

On retrouve toujours des altérations cellulaires du même type. Au voisinage de la zone intermédiaire arrivent quelques vaisseaux entourés d'une petite infiltration lymphocytaire.

3) *Corne antérieure* : Même type d'altérations cellulaires, névrogliales et vasculaires que dans les segments précédents.

L'état des 2 cornes à diverses hauteurs est sensiblement identique.

4) *Corne postérieure* : aspect identique.

5) *Substance blanche latérale* : aspect identique.

6) *Méninges* : aspect identique.

Apparition de la colonne de Clarke.

G₇.

1) *Corne latérale* : n'existe pas à ce niveau.

2. *Zone intermédiaire* :

Des 2 côtés : on trouve des cellules nerveuses avec satellitoses névrogliques.

Côté G : nombre de cellules presque normal.

Côté D. : diminution du nombre des cellules allant de pair avec des altérations névrogliques plus importantes de ce côté.

3) *Corne antérieure* :

Diminution légère du nombre des cellules nerveuses du côté D. par rapport au côté G.

Mêmes modifications vasculaires et névrogliques que dans le segment précédent.

4) *Corne postérieure* : quelques cellules de grande taille présentant des altérations de type chronique.

5) *Substance blanche latérale* : même aspect que dans le segment précédent.

6) *Méninges* : petite infiltration lymphocytaire dans le sillon antérieur.

D₂.

1) *Corne latérale* :

Le nombre relatif des cellules d'un côté à l'autre varie suivant les niveaux; à la partie supérieure du segment 5 cellules du côté G. pour 27 du côté D.

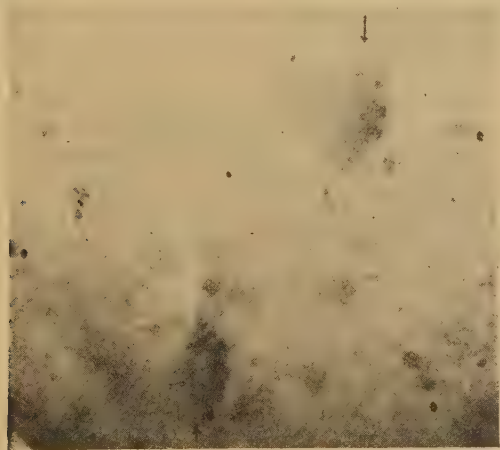


FIG. XVIII. — Coloration de Nissl.

D₂. Bloc 1. Série 11. — *Deux cellules de la corne latérale altérées.*

— Disparition des grains chromatophiles. Noyau picnotique ou disparu.

— Le corps cellulaire apparaît comme une ombre pâle, rempli de pigment.

A la partie inférieure 11 du côté G. pour 5 du côté D.

Très nombreuses altérations cellulaires : certaines cellules sont à l'état d'ombres.

2) *Zone intermédiaire.*

Moins de cellules du côté G. que du côté D., 20 du côté G. pour 30 du côté D.

Mêmes types d'altérations cellulaires que dans segments précédents.

3) *Colonne de Clarke* : des 2 côtés de nombreuses cellules semblent avoir disparu. On note des altérations vasculaires et névrogliques à ce niveau.

4) *Corne antérieure* : il ne persiste des 2 côtés que 1 à 3 cellules nerveuses normales; les autres sont altérées.

5) *Corne postérieure* : aspect identique.

6) *Substance blanche latérale* : aspect identique.

7) *Méninges* : aspect identique.

D₁.

1) *Corne latérale* : apparaît à ce niveau.

Sur toute la hauteur du segment, il y a beaucoup moins de cellules du côté G. que du côté D., en moyenne 7 du côté G. pour 20 du côté D.

Quelques cellules sont hyperchromiques avec prolongements onduleux et surcharge ou dégénérescence pigmentaire.

2) *Zone intermédiaire* :

Même proportion cellulaire que dans la partie inférieure du segment précédent : moins de cellules du côté G. que du côté D.

Divers types d'altérations cellulaires se retrouvent : hyperchromie, surcharge pigmentaire, chromatolyse.

Altérations vasculaires semblables à celles du segment précédent.

3) *Colonne de Clarke* : cellules en hyperchromie ou dégénérescence pigmentaire.

4) *Corne antérieure* : plus grand nombre de cellules du côté G. que du côté D.

5) *Corne postérieure* : on trouve des infiltrations lymphocytaires périvasculaires.

6) *Substance blanche latérale* : aspect identique.

7) *Méninges* : aspect identique.

D₃.

A divers niveaux de ce segment, il y a moins de cellules du côté G. que du côté D. en moyenne 10 du côté G. pour 15 du côté D.

1/3 des cellules existantes présentent des altérations : altérations pigmentaires, pâleur, ombres cellulaires. Du côté D. c'est le groupe antérieur de la corne latérale qui paraît le plus touché.

2) *Zone intermédiaire* :

Nombre de cellules égal des 2 côtés : 40 en moyenne. Certaines cellules sont en dégénérescence pigmentaire.

3) *Colonne de Clarke* : la plupart des cellules sont altérées comme dans le segment précédent.

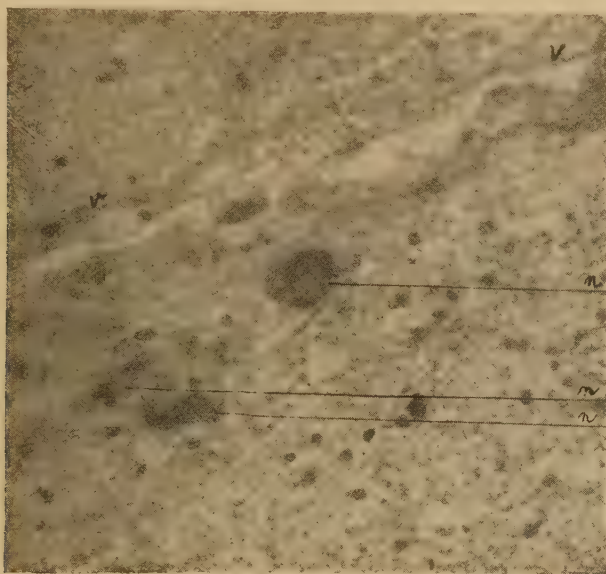


FIG. XIX. — Coloration de Nissl.

D₃. Bloc 1. Série 7. — *Altération des cellules de la corne latérale en rapport avec des lésions vasculaires.*

v vaisseau avec altération hyaline de la paroi (coupé en long).

n cellules nerveuses atrophiées, hyperchromiques, au voisinage des vaisseaux. Remarquer aussi l'aspect spongieux du reste du tissu.

4) *Corne antérieure* : une moitié des cellules sont réduites à l'état d'ombres cellulaires; le reste des cellules sont un peu hyperchromiques.

5) *Corne postérieure* : on remarque des nodules névrogliques. En général, dans toute la substance grise, il y a des proliférations névrogliques et des altérations vasculaires à type d'hyalinisation.

D₄.

Corne latérale :

Comme dans le segment précédent, il y a moins de cellules du côté G. que du côté D., en moyenne 10 du côté G. contre 15 du côté D.

Une grande partie des cellules existantes sont altérées.

2) *Zone intermédiaire* :

Moins altérée; présente un nombre égal de cellules des 2 côtés.
Une partie d'entre elles sont en dégénérescence pigmentaire.

3) *Colonne de Clarke* :

Disparition de la plupart des cellules.

4) *Corne antérieure* :

La plupart des cellules sont très altérées.

5) *Corne postérieure* : aspect identique.

D₅.

Corne latérale : Dans la partie supérieure du segment, le nombre des cellules est à peu près normal des 2 côtés, 17 environ. Les 2/3 de celle-ci sont peu altérées.

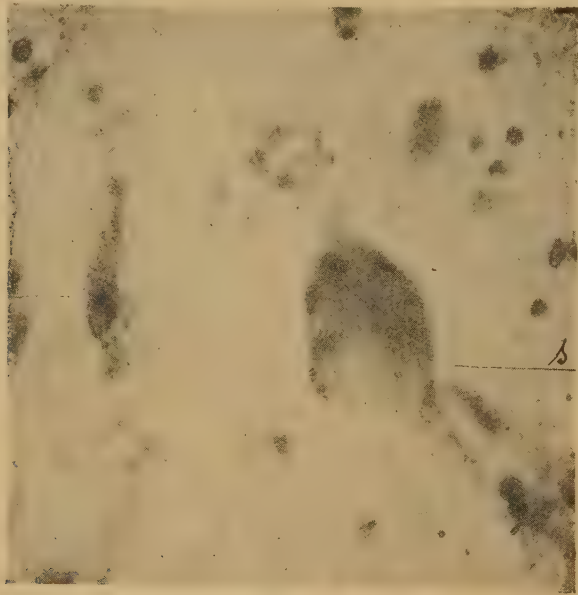


FIG. XX. — Coloration de Nissl.

D₅. Bloc 2. Série 1.

S Cellule de la corne latérale, en chromatolyse. Aspect tuméfié. Noyau périphérique.

P Cellule de la zone intermédiaire. Atrophique, remplie de pigment.

Par contre dans la partie moyenne et inférieure de ce segment la corne latérale des 2 côtés apparaît dévastée. On ne trouve que quelques restes cellulaires très atrophiques et des nodules névrogliques remplaçant vraisemblablement les cellules disparues.

Les vaisseaux de leur côté sont très altérés : hyalinisation de la paroi et prolifération névroglique péri-vasculaire. Les septa conjonc-

tivo-névrogliques qui arrivent à la corne latérale sont aussi très atteints.

2) *Zone intermédiaire* : 30 cellules environ de chaque côté présentant presque toutes des altérations comme dans les segments précédents.

2) *Colonne de Clarke* : on continue à observer la diminution du nombre et l'altération des cellules. Le côté D. est le plus touché; il contient 2 fois moins de cellules que du côté G. et des logettes cellulaires vides à la place des cellules disparues.

4) *Corne antérieure* : en général moins de cellules du côté D. Toutes les cellules sont atrophiques, hyperchromiques ou en surcharge pigmentaire.

5) *Corne postérieure* : aspect identique.

6) *Substance blanche latérale* : aspect identique.

7) *Méninges* : Dans la leptoméninge, on note une infiltration lymphocytaire discrète et diffuse. Dans le sillon antérieur, les vaisseaux apparaissent hyalinisés et on retrouve l'infiltration.

D₆.

Corne latérale : Plus de cellules du côté G. que du côté D, 18 du côté G. contre 6 du côté D.

Des ombres cellulaires et des nodules névrogliques situés dans les 2 cornes témoignent de la disparition de nombreuses cellules.

Du côté G., on remarque au milieu de la corne un vaisseau très élargi à parois onduleuses et hyalinisées avec une infiltration lymphocytaire en couronne.

Les cellules nerveuses proches de ce vaisseau sont très altérées.

2) *Zone intermédiaire* : relativement moins touchée que la corne latérale. Nombre égal de cellules des 2 côtés.

3) *Colonne de Clarke* : du côté D. ne contient que très peu de cellules et en certains points n'en contient pas du tout. Par contre, on remarque des proliférations névrogliques et des logettes cellulaires vides.

4) *Corne antérieure* : Très peu de cellules nerveuses, 4, mais on voit quelques ombres cellulaires.

5) *Corne postérieure* : Même état cellulaire. Altérations vasculaires très importantes.

6) *Substance blanche latérale* : aspect identique.

7) *Méninges et vaisseaux intra-médullaires* : altérations déjà notées.

D₇.

1) *Corne latérale* : de nouveau très touchée.

Des 2 côtés, surtout du côté G. contient très peu de cellules (de 7 à 0 cellules du côté G.).

On y trouve des proliférations névrogliques, et des altérations vasculaires.

Dans la substance blanche avoisinant la corne, les modifications vasculaires sont marquées.

2) *Zone intermédiaire* : la plupart des cellules sont très pâles ou en surcharge pigmentaire.

Les altérations sont plus marquées du côté G.

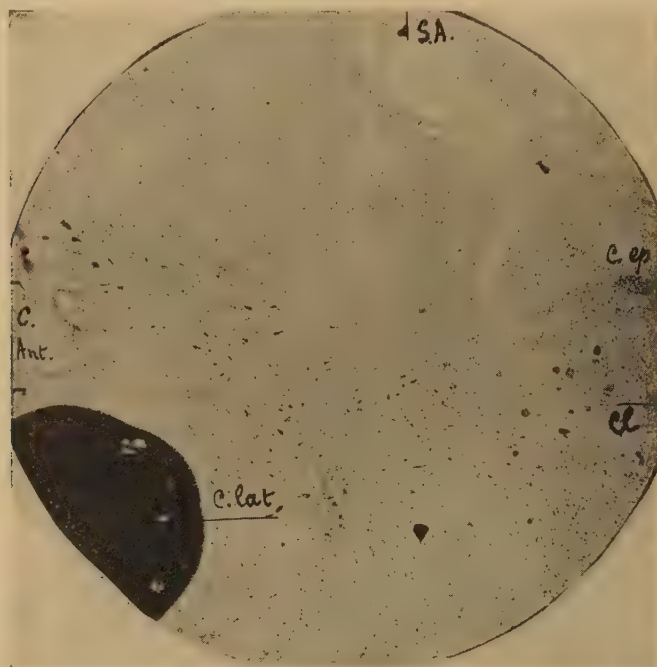


FIG. XXI. — Coloration de Nissl.

D., Bloc 2. Série 1. — Vue d'ensemble de la corne latérale et de la corne antérieure.

Dans la corne latérale, il n'y a que très peu de cellules et la plupart sont altérées.

- S. A. Sillon antérieur de la moelle.
- C. Ep. Canal épendymaire.
- Cl. Colonne de Clarke (avec ses cellules vésiculeuses).
- C. Ant. Corne antérieure.
- C. lat. Corne latérale.

3) *Colonne de Clarke* : très touchée, on en trouve que quelques rares cellules altérées. Le reste de la colonne est vide et on remarque une prolifération névroglique diffuse, mais cette atteinte est irrégulière variant d'un niveau à l'autre du segment.

4) *Corne antérieure* : Le nombre des cellules est variable d'un côté à l'autre et d'un niveau à l'autre, oscillant entre 5 et 17.

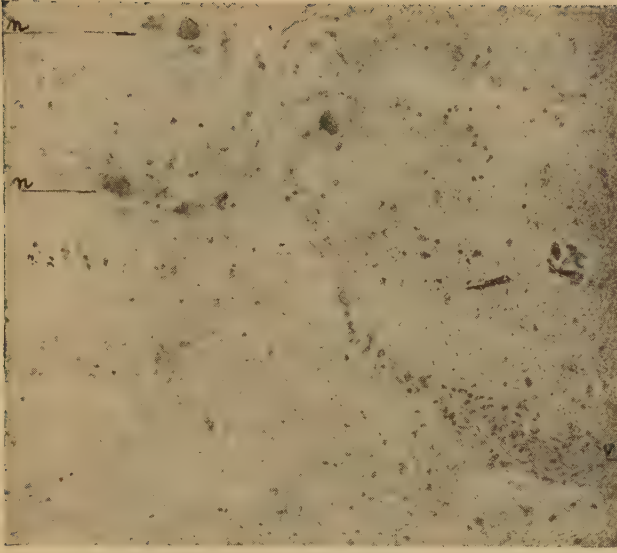


FIG. XXII. — Coloration de Nissl.

D₇. Bloc 2. Série 8. — Vaisseau arrivant à la corne latérale, entouré d'une infiltration lymphocytaire.

V Vaisseau.

n Cellules de la corne latérale altérées.

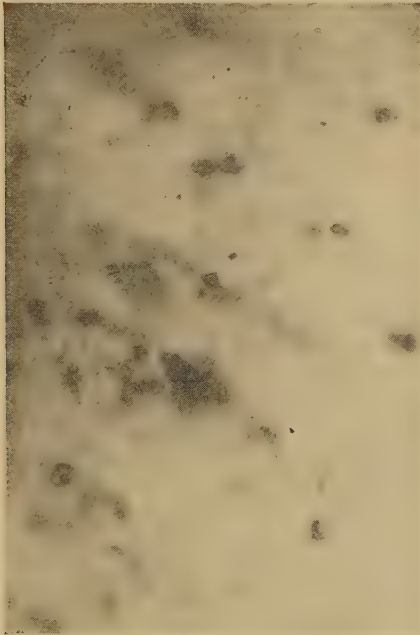


FIG. XXIII. — Coloration de Nissl.

D₈. Bloc 1. Série 1. — Groupe de cellules de la zone intermédiaire présentant diverses altérations (hyperchromie, atrophie pigmentaire).

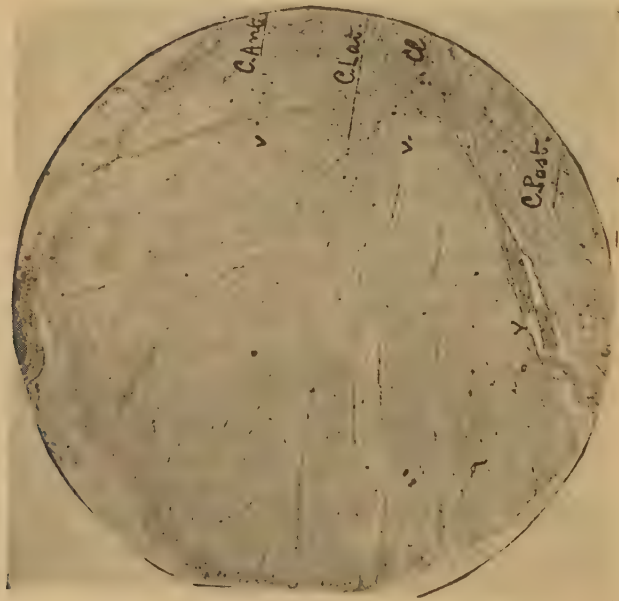


Fig. XXIV. — Coloration de Nissl.

D., Bloc 2, Série 1. Vue d'ensemble d'une moitié de la moelle. Vaisseaux énormément dilatés et très altérés se dirigeant de la mœne vers la substance grise de la corne latérale et de la corne antérieure. Les septa conjonctivo-hévrogliaques sont aussi proliférés et altérés.



Fig. XXV. — Coloration de Nissl.

Détail de la figure précédente au niveau de la corne latérale. A côté d'un vaisseau (v) très dilaté, à parois altérées, les cellules nerveuses (n) deviennent plus rares et présentent des altérations chroniques, abiotrophiques (dégénérescence pigmentaire surtout).

C. Ant. : corne antérieure. — C. Lat. : corne latérale.
C. Post. : corne postérieure.
— V : vaisseau. — n : cellules nerveuses.

La plupart des cellules existantes présentent de l'atrophie hyperchromique ou de la surcharge pigmentaire.

5) *Corne postérieure* : aspect identique.

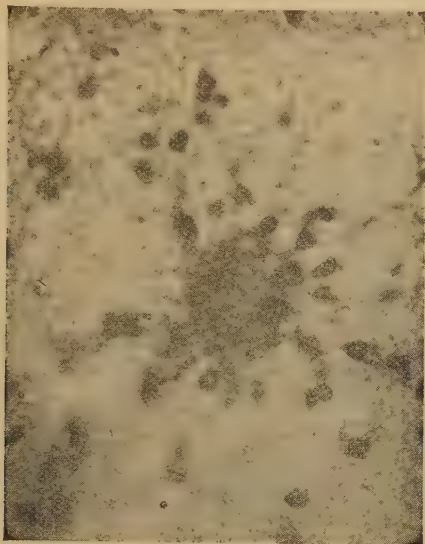


FIG. XXVI. — Coloration de Nissl.

D₈. Bloc 2. Série 1. — *Nodule névroglico-microglie* dans la substance blanche du cordon latéral.
Cette image peut être interprétée comme l'expression d'un processus infectieux évolutif de la moelle.

6) *Substance blanche latérale* : même aspect des altérations vasculaires et septiales avec petite infiltration.

Atteinte plus marquée du côté G. que du côté D.

7) *Méninges et vaisseaux extra-médullaires* : aspect identique.

D₈.

1) *Corne latérale* :

Du côté G., assez grand nombre de cellules nerveuses, 20 environ, dont 3 seulement sont normales. Les autres présentent des altérations de types divers. Du côté D., les altérations cellulaires sont moins marquées. Les 2/3 des cellules ont un aspect normal.

2) *Zonc intermédiaire* : 40 cellules environ des 2 côtés, présentant pour la plupart des altérations de type chronique (hyperchromie). Quelques cellules contiennent du pigment ocre en grains séparés ayant l'aspect de la mélanine.

3) *Colonne de Clarke* : mêmes altérations cellulaires diffuses.

4) *Corne antérieure* : moins touchée du côté D. La majorité des cellules existantes sont altérées.

5) *Corne postérieure* : on trouve quelques grandes cellules en hyperchromie.

6) *Substance blanche latérale* : modifications habituelles très accentuées.

7) *Méninges et vaisseaux extra-médullaires* : hyalinisation vasculaire et légère infiltration

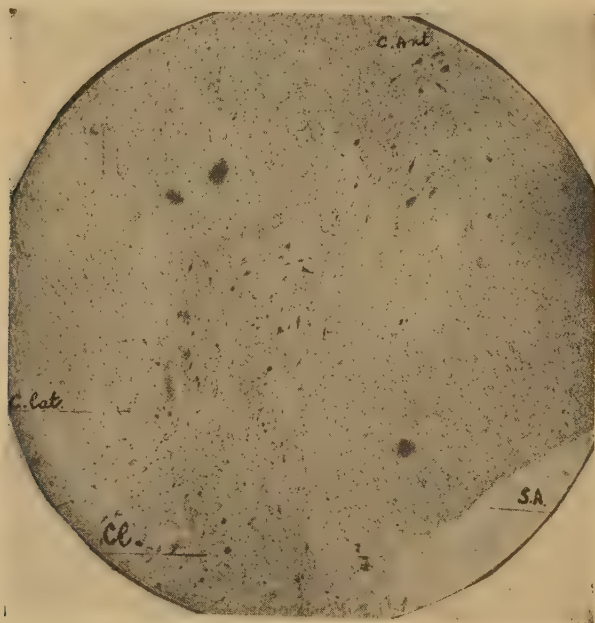


FIG. XXVII. — Coloration de Nissl.

D₉. Bloc 1. Série 8. — *Disparition de la plupart des cellules de la corne latérale.*

C. Ant. : corne antérieure.

C. lat. : corne latérale.

Cl. : colonne de Clarke.

S. A. : sillon antérieur.

D₉.

1) *Corne latérale* : moitié moins de cellules du côté D; 5 du côté D contre 10 du côté G.

Une moitié de ces cellules sont en atrophie pigmentaire. Ombres cellulaires témoignant de la disparition de nombreuses cellules nerveuses.

2) *Zone intermédiaire* : plus riche en cellules du côté D, ou on trouve environ 50 cellules contre 30 du côté G. Nombreuses altérations cellulaires.

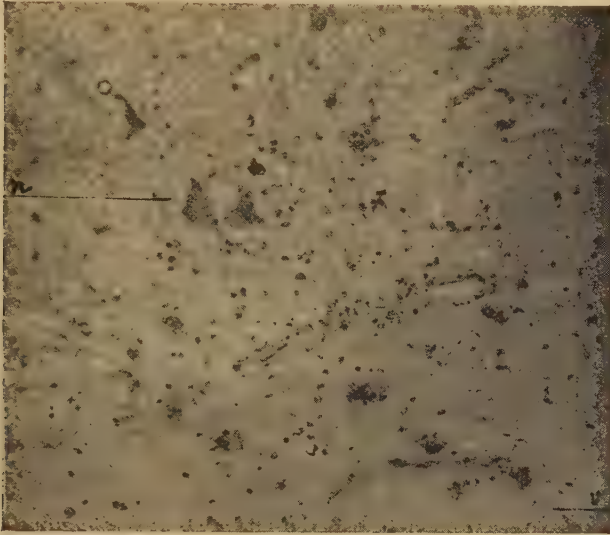


FIG. XXVIII. — Coloration de Nissl.

D₁₀. Bloc 1. Série 1. — Vue d'ensemble de la corne latérale.

Une seule cellule nerveuse est conservée.

n cellule nerveuse sympathique.

3) *Colonne de Clarke* : les lésions du segment précédent se continuent dans celui-ci.

4) *Corne antérieure* : même continuation des lésions. Sur 7 cellules, 2 seulement ont une structure normale.

5) *Corne postérieure* : même aspect.

6) *Substance blanche latérale* : aspect identique. Altérations vasculaires très marquées.

7) *Méninges et vaisseaux extra médullaires* : même aspect.

D₁₀.

1) *Corne latérale* : très atrophique des 2 côtés.

Du côté G. il n'y a presque pas de cellules nerveuses. On trouve des ombres cellulaires, des vaisseaux hyalinisés, une petite infiltration péri-vasculaire.

Dans la partie basse du segment commencent à réapparaître des cellules nerveuses normales. Le groupe antérieur de la corne latérale est bien conservé tandis que le groupe postérieur est dévasté.

2) *Zone intermédiaire* : plus de cellules du côté G. que du côté D., à la partie inférieure du segment, 55 cellules du côté G. contre 35 du côté D. La plupart de ces cellules sont altérées.

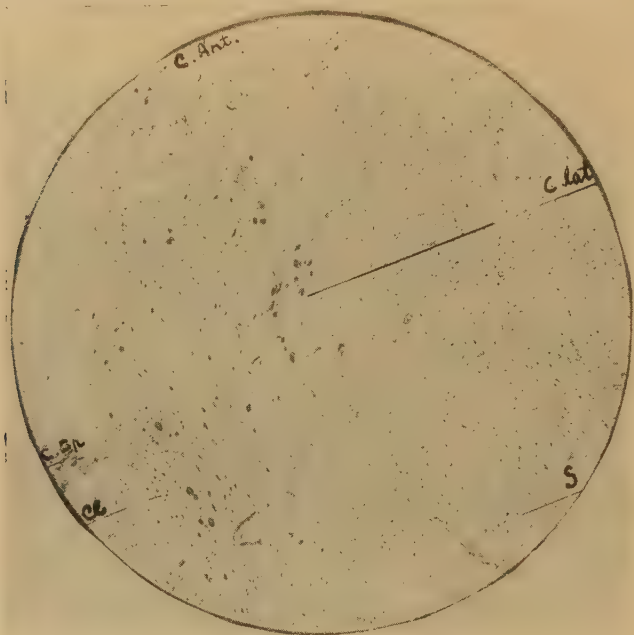


FIG. XXIX. — Coloration de Nissl.

D_{II}. Bloc 2. Série 1. — *Septum infiltré allant à la corne latérale.*

- S. : septum.
- C. ant. : corne antérieure.
- C. lat. : corne latérale.
- C. Ep. : canal épendymaire.
- Cl : colonne de Clarke.

- 3) *Colonne de Clarke* : toujours très altérée.
- 4) *Corne antérieure* : plus riche en cellules du côté D. 1/4 du nombre total des cellules sont normales. A la partie externe de la corne on remarque des vaisseaux avec une infiltration périvasculaire.
- 5) *Corne postérieure* : aspect identique.
- 6) *Substance blanche latérale* : altérations moins marquées.
- 7) *Méninges et vaisseaux extra médullaires* : aspect identique.

D₁₁.

1) *Corne latérale* : plus grand nombre de cellules que dans le segment précédent. 20 environ. Les altérations sont moins marquées : sur ces 20 cellules, 8 environ sont normales.

2) *Zone intermédiaire* : ici aussi les cellules deviennent plus nombreuses, environ 60 de chaque côté. Dans l'ensemble, l'aspect de la zone intermédiaire est proche de la normale.

3) *Colonne de Clarke* : contient un plus grand nombre de cellules, 22 du côté G., 14 du côté D. Leur état est presque normal.

4) *Corne antérieure* : du côté G., sur 16 cellules, 6 sont en bon état. Du côté D. la conservation est meilleure.

5) *Corne postérieure* : aspect identique.

6) *Substance blanche latérale* : aspect identique.

7) *Méninges et vaisseaux extra-médullaires* : aspect identique.

D₁₂.

1) *Corne latérale* : plus de cellules du côté D., 14 en moyenne contre 9 du côté G.



FIG. XXX. — Coloration de Nissl.

D₁₂. Bloc 1. Série 1. Côté G. — Comparer cette image avec celle du côté opposé. Meilleure conservation des cellules de la corne latérale de ce côté.

C. lat. : corne latérale.

Cl. : colonne de Clarke.

Dans l'ensemble, elles sont mieux conservées. Altération de $1/5$ à la moitié suivant les coupes.

2) *Zone intermédiaire* : devient plus riche en cellules à ce niveau puisqu'on trouve environ 75 éléments de chaque côté, dont la moitié sont normaux.

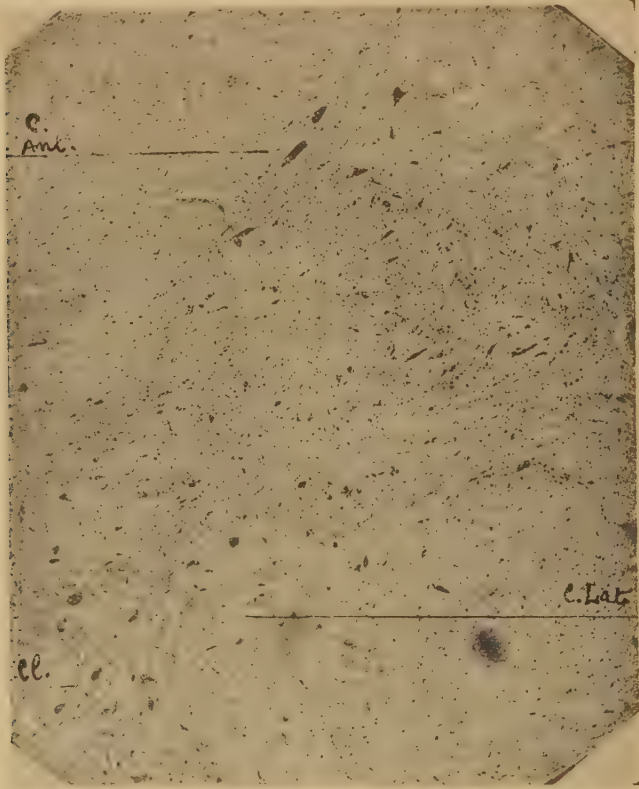


FIG. XXXI. — Coloration de Nissl.

D₁₂. Bloc 1. Série 1. Côté D. — Voir légende de la figure précédente.

C. ant. : corne antérieure.

C. lat. : corne latérale.

Cl : colonne de Clarke.

3) *Colonne de Clarke* : 15 cellules en moyenne de chaque côté; 4 seulement en bon état, les autres altérées.

4) *Corne antérieure* : sur un total d'environ 20 cellules, on n'en trouve que 2 ou 3 normales; les autres sont altérées.

5) *Corne postérieure* : même aspect.

6) *Substance blanche latérale* : même aspect, on note des vaisseaux infiltrés arrivant à la corne latérale.

7) *Méninges et vaisseaux extra médullaires* : aspect identique.

L₁.

1) *Corne latérale* : contient très peu de cellules, 4 en moyenne presque normales.

2) *Zone intermédiaire* : nombre des cellules très augmenté : 130 à 150 des 2 côtés, la plupart bien conservées.

3) *Colonnes de Clarke* : cellules pour la plupart altérées, à l'état d'ombres pigmentaires.

4) *Corne antérieure* : les cellules motrices deviennent très nombreuses et sont divisées en plusieurs groupes. Par rapport aux autres segments le chiffre absolu des cellules normales est plus grand; la moitié cependant sont altérées.

5) *Corne postérieure* : aspect identique.

6) *Substance blanche latérale* : altérations vasculaires peu marquées.

7) *Méninges et vaisseaux extra-médullaires* : l'infiltration dans le sillon antérieur est plus accentuée.

L₂.

1) *Corne latérale* : n'existe plus.

2) *Zone intermédiaire* : plus de cellules du côté G., 190 contre 130 du côté D.

1/3, jusqu'à la moitié sont altérées.

3) *Colonnes de Clarke* : on retrouve 1 ou 2 cellules altérées.

4) *Corne antérieure* : divisée ici en 4 groupes cellulaires. Altérations cellulaires nombreuses dans chacun d'eux. Du côté D. le nombre des cellules conservées est plus grand.

5) *Corne postérieure* : même aspect.

6) *Substance blanche latérale* : altérations vasculaires à type d'hyalinisation.

7) *Méninges et vaisseaux extra médullaires* : même aspect.

L₃.

1) *Zone intermédiaire* :

Du côté G., 140 à 150 cellules contre 120 environ du côté D.

Une partie de ces cellules sont situées dans la base de la corne antérieure.

La moitié des cellules sont altérées.

2) *Colonne de Clarke* : n'existe plus.

3) *Corne antérieure* : le groupe cellulaire antéro-externe est normal tandis que les autres sont très altérées.

Ces lésions sont moins marquées du côté D.

4) *Corne postérieur* : aspect identique.

5) *Substance blanche latérale* : modifications peu accentuées des septa.

6) *Méninges et vaisseaux extra-médullaires* : altérations moins marquées.

L₄.

Zone intermédiaire.

Du côté G. le nombre des cellules varie autour de 200.

Du côté D. : petit nombre de cellules.

Une moitié des cellules environ sont altérées.

Présence de cellules aberrantes dans la substance blanche formant une zone réticulée. Ces cellules, de grande taille, sont mieux conservées que celles de la zone intermédiaire proprement dite.

Quelques vaisseaux infiltrés et quelques nodules névrogliques.

Corne antérieure : altération cellulaire inégale d'un groupe à l'autre et très variable suivant le niveau.

Corne postérieure : aspect identique.

Substance blanche latérale : peu de modifications vasculaires et névrogliques.

Méninges et vaisseaux extra-médullaires : proches de la normale.

L₅.

Zone intermédiaire.

Des cellules de type intermédiaire se trouvent en grand nombre dans la corne antérieure. Il existe aussi des cellules aberrantes dans la substance blanche. Des 2 côtés, le nombre des cellules est égal, aux environs de 340.

La moitié d'entre elles présentent des altérations de type chronique, disséminées, des plages assez bien conservées alternant avec des plages altérées.

Du côté D. on trouve en plus un groupe central latéro-épendymaire de cellules de type sympathique. A ce niveau, il existe des vaisseaux hyalinisés et des proliférations névrogliques et une moitié des cellules sont altérées.

Corne antérieure : tandis que les groupes cellulaires antéro-externe et postéro-externe sont à peu près normaux, dans le groupe interne il y a de graves altérations et même en certains points une absence de cellules.

Corne postérieure : aspect identique.

Substance blanche latérale : quelques septa hyalinisés avec prolifération névroglique à leur voisinage. — Ces altérations sont moins importantes qu'au niveau de la moelle dorsale. ,

Méninges des vaisseaux extra-médullaires : voisins de la normale.

S₁.

Zone intermédiaire : moins de cellules du côté G. que du côté D., 280

du côté G. contre 340 du côté D. disposées comme précédemment en 3 groupes : zone intermédiaire proprement dite, groupe de la corne antérieure et groupe de la zone réticulée.

Plus de la moitié des cellules sont altérées des 2 côtés. Dans la zone intermédiaire, on trouve des nodules névrogliques avec des mitoses fréquentes.

Corne antérieure : Les groupes internes des cellules motrices sont plus altérés que les groupes externes.

Le côté D. est mieux conservé.

Corne postérieure : Aspect identique.

Substance blanche latérale : Aspect identique.

Méninges et vaisseaux extra-médullaires : Aspect identique.

S₂.

Zone intermédiaire : le côté G. continue à être plus altéré que le côté D., 175 cellules contre 260 sur côté D.

Même division des cellules en 3 groupes. La zone réticulée est mieux conservée.

Corne antérieure : le groupe interne est toujours plus lésé. Dans les autres groupes plus de la moitié des cellules sont normales.

Corne postérieure : aspect identique.

Substance blanche latérale : aspect identique.

Méninges et vaisseaux extra-médullaires : l'artère spinale antérieure est hyalinisée.

S₃.

Zone I. intermédiaire : plus grand nombre de cellules du côté G., 370 contre 330, du côté D., toujours divisées en 3 groupes.

1/3 sont altérées.

La zone réticulée est mieux conservée.

Corne antérieure : nombre sensiblement égal de cellules des 2 côtés : en général très altérées, 1 cellule normale sur 3 ou 5.

Corne postérieure : les cellules de plus grande taille sont en état de dégénérescence pigmentaire.

Substance blanche latérale : Aspect identique.

Méninges et vaisseaux extra-médullaires : aspect identique.

S₄.

Zone intermédiaire : cellules plus nombreuses du côté D., 410 contre 340 du côté G., toujours réparties en 3 groupes.

Une moitié d'entre elles sont altérées.

La zone réticulée est mieux conservée.

Corne antérieure : très nombreuses altérations cellulaires disséminées dans les divers groupes.

Corne postérieure : 2 cellules sur 3 sont altérées.

Substance blanche latérale : même aspect.

Méninges et vaisseaux extra-médullaires : même aspect.

S₅.

Etat absolument superposable à celui de S₄.

Etude des coupes myéliniques.

Cordons postérieurs : à ce niveau les cordons sont très réduits. On note une zone de pâleur bilatérale juxta-radiculaire avec conservation d'une petite zone marginale.

Intégrité de la région cornu-commissurale.

Le côté gauche est un peu plus réduit que le côté droit.

Cordons antéro-latéraux : petite zone de pâleur marginale.

S₂.

Cordons postérieurs : pâleur analogue au segment précédent. Le côté gauche est un peu plus réduit que le côté droit.

Cordons antéro-latéraux : pâleur marginale de moelle, respectant relativement les cordons antérieurs.

Corne antérieure : côté gauche plus réduit que le côté droit.

S₁.

Cordon postérieur : pâleur du 1/3 postérieur.

Même différence de volume entre le côté G. et le côté D.

Cordons antéro-latéraux : même pâleur marginale.

L₅.

Cordons postérieurs : pâleur presque totale du 1/3 postérieur, pâleur incomplète du 1/3 moyen, plus marquée dans la partie médiane.

Cordons antéro-latéraux : même pâleur marginale.

L₄. (partie inférieure).

Cordons postérieurs : même aspect, mais on trouve quelques fibres myéliniques à la pointe de la corne postérieure.

Cordons antéro-latéraux : même aspect. Il n'y a plus de différence très marquée entre les cordons latéraux et les autres cordons.

Intégrité des racines antérieures. Pâleur des racines postérieures. Cette remarque s'applique à la majorité des sections.

L₄. (partie supérieure).

Cordons postérieurs : mêmes lésions, mais la zone de pâleur avance dans les cordons postérieurs.

Cordons antéro-latéraux : il existe toujours une petite différence entre les cordons latéraux plus touchés et les antérieurs moins touchés.

Racines antérieures et postérieures : même aspect. Les bords du sillon antérieur sont normaux.

L₃.

Cordons postérieurs : même aspect, mais la zone de pâleur juxta-médiane se prolonge jusqu'à la commissure.

Cordons antéro-latéraux : même aspect. La pâleur marginale s'enfonce plus profondément en arrière.



FIG. XXXII. — Coloration myélinique (Spielmeyer).

L₃. Mêmes caractères de la dégénérescence des cordons postérieurs et de la périphérie de la moelle.

Dans les méninges : le ligament postérieur médian est formé de deux feuillets qui en certains points prolifèrent.

Racines antérieures et postérieures : idem.

L₂.

Cordons postérieurs : même aspect, la bande de pâleur médiane s'élargit et la bande latérale conservée s'étend à la zone cornu-radriculaire.

Cordons antéro-latéraux : même aspect.

Racines : les racines antérieures sont plus pâles que dans le segment sous-jacent.

Méninges : épaissement du ligament postérieur.

L₁.

Cordons postérieurs : mêmes lésions plus étendues.

Cordons antéro-latéraux : même aspect, identique des 2 côtés.

Racines : les racines antérieures sont dégénérées (moins que les racines postérieures).

D₁₂.

Cordons postérieurs : aspect identique.

Cordons antéro-latéraux : mêmes lésions, mais la zone de pâleur maxima est franchement latérale et non plus postérieure.

D₁₁

Cordons postérieurs : accentuation de la pâleur. La pâleur paramédiane prend une forme franchement triangulaire.

Cordons antéro-latéraux : mêmes lésions.

D₁₀.

Cordons postérieurs : la zone de pâleur paramédiane est toujours identique. La zone cornu-commissurale est respectée. La zone cornu-radiculaire est relativement conservée.

A la partie supérieure de ce segment, on note une bande de fibres mycliniques conservées au milieu de la zone de pâleur para-médiane.

Cordons antéro-latéraux : même aspect.

D₉.

Cordons postérieurs : même aspect, mais la bande de fibres myéliniques conservées n'atteint plus la périphérie.

Cordons antéro-latéraux : pâleur marginale à peu près uniforme, un peu plus marquée dans la partie latérale.

Légère atteinte sur les bords du sillon antérieur.

D₈.

Cordons postérieurs : pâleur plus uniforme, sauf dans une zone voisine de la corne postérieure.

Cordons antéro-latéraux : même aspect mais on retrouve la pâleur le long du sillon antérieur. La réaction arachnoïdienne s'éteint; seul le ligament postérieur est épaissi.

D₇.

Cordons postérieurs : on retrouve de nouveau une bande de fibres myéliniques conservées dans la zone juxta-médiane.

Cordons antéro-latéraux : aspect identique.

D₆, D₅, D₄

Aucun changement d'aspect.

D₃.

Cordons postérieurs : on trouve une zone respectée à la partie voisine des cornes postérieures.

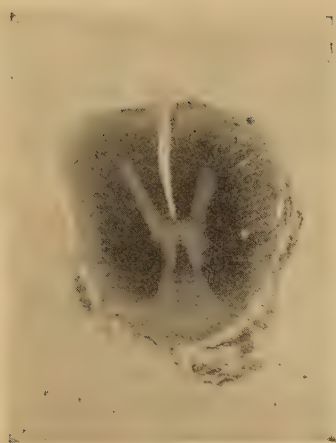


FIG. XXXIII. — Coloration myélinique (Spielmeyer).

D₂. Pâleur des cordons postérieurs, plus accentuée à la périphérie de la moelle. Les deux régions cornu-commissurales sont à peu près indemnes. Pâleur marginale de toute la moelle sauf au niveau des bords du sillon antérieur. A remarquer que la lésion des cordons postérieurs n'est pas strictement systématisée; elle est plutôt diffuse. Atrophie des cornes antérieures et des cornes latérales sympathiques.

D₂, D₁.

Aucun changement d'aspect.

C₈.

Cordons postérieurs : même aspect, mais la bande des fibres myéliniques conservée est plus nette.

C₇.

Aspect identique. Nette dégénérescence du faisceau de Türk.

C₆, C₅.

Aspect identique.

Etude d'un ganglion rachidien.

L'étude détaillée d'un ganglion rachidien correspondant à C₈ conduit aux conclusions suivantes.

Un grand nombre de cellules sont détruites. A la place des éléments disparus, on trouve des nodules résiduels formés par la prolifération

des cellules, de leur capsule et par des cellules de Cajal hypertrophiques.

Parmi les cellules nerveuses restantes, la moitié à peu près sont en dégénérescence pigmentaire ou réduites à l'état d'ombres cellulaires.

Il y a peu de réactions inflammatoires proprement dites aussi bien dans le ganglion, que dans sa capsule externe ou autour des vaisseaux. Les rares éléments inflammatoires sont constitués essentiellement par des lymphocytes.

Les altérations vasculaires à type d'hyalinisation de la paroi sont assez constantes sur les coupes.

Le nerf radicaire de Nageotte présente des altérations de type dégénératif, mais le nerf périphérique qui arrive au ganglion n'est pas altéré.

Topographie en hauteur des lésions des diverses formations cellulaires de la moelle.

CORNE LATÉRALE : apparaît au niveau de D_1 et se termine à la partie basse du premier segment lombaire.

Les altérations qu'elle présente portent sur le nombre et la qualité des cellules nerveuses. Les lésions sont constantes sur toute sa hauteur et des 2 côtés, mais leur intensité varie d'un segment à l'autre et d'un côté à l'autre. En certains points, dans 2 segments consécutifs de la moelle, les lésions de la corne latérale sont beaucoup plus marquées que dans les autres segments. Ces lésions vont jusqu'à la disparition complète des cellules nerveuses dans certains segments et à ce niveau des logettes cellulaires vides, des ombres cellulaires et des proliférations névrogliales diffuses ou en nodules témoignent de l'importance des processus dégénératifs.

Dans les autres segments, le nombre des cellules altérées varie constamment entre $1/3$ et la moitié. Rares sont les endroits où les cellules nerveuses paraissent normales; ceci ne s'observe qu'aux extrémités supérieure et inférieure de la corne latérale, c'est-à-dire au niveau de D_1 et L_1 . En général, les lésions cellulaires offrent un certain parallélisme avec les lésions vasculaires et névrogliales.

On remarque aussi qu'il existe un certain parallélisme entre

les altérations de la corne latérale et les lésions des autres formations grises du même segment, corne antérieure et colonne de Clarke notamment, parallélisme qui sans être absolu est assez marqué et plaide en faveur d'une atteinte de tout le segment médullaire.

Au niveau de D₁, l'état cellulaire est à peu près normal, mais le nombre des cellules est plus grand du côté D.

Dans le segment sous-jacent, la moitié des cellules sont altérées, en proportion variable d'ailleurs d'un côté à l'autre et de haut en bas du segment.

Le segment suivant D₃ est relativement peu altéré puisque 1/3 à peine des cellules nerveuses sont atteintes.

On note ici une altération plus importante du groupe antérieur de la corne latérale du côté D.

Les lésions les plus importantes de la corne latérale siègent au niveau des segments D₅, D₇, D₈ et D₁₀, ou les lésions cellulaires sont massives, bilatérales mais prédominant en règle d'un côté.

Au niveau de D₅, la partie moyenne et basse du segment sont détruites.

Au niveau de D₇, on ne retrouve qu'un très petit nombre de cellules.

Au niveau de D₈, l'atteinte est plus qualitative que quantitative.

Au niveau de D₁₀, l'atrophie de la corne est bilatérale.

Les segments intermédiaires D₆, D₉ sont touchés de façon variable suivant les coupes.

Dans la partie basse de la corne latérale D₁₁, D₁₂, l'état des cellules s'améliore, leur nombre augmente. Malgré tout la proportion de cellules entièrement normales reste assez faible.

Au niveau de L₁, la corne latérale est presque normale.

— Sur toute la hauteur de la corne latérale, on trouve dans la substance blanche voisine, des cellules sympathiques aberrantes mieux conservées que celle de la corne.

Cette inégalité d'atteinte, très marquée à la partie supérieure et moyenne de la colonne, s'atténue à la partie inférieure où les cellules aberrantes commencent à être altérées.

ZONE INTERMÉDIAIRE. Cette colonne de cellules nerveuses est assez bien conservée en 2 régions : dans la région cervicale au-dessus de C_7 et dans une 2^e région située entre D_{11} et L_1 .

Dans le reste de la colonne, les lésions sont constantes, le nombre des cellules est diminué dans une proportion d'ailleurs variable d'un segment à l'autre et d'un côté à l'autre.

Il existe un certain parallélisme entre les lésions de la zone intermédiaire et celles de la corne latérale. Au niveau de D_5 , D_7 , D_8 , par exemple la plupart des cellules de la zone intermédiaire sont altérées; d'importantes proliférations névrogliques et des altérations vasculaires témoignent du processus dégénératif des cellules.

Cependant la comparaison entre la distribution des lésions de la corne latérale et de la zone intermédiaire montre que dans l'ensemble la zone intermédiaire est touchée de façon plus uniforme que la corne latérale.

Dans la région basse de la moelle, lombaire inférieure et sacrée, le nombre des cellules intermédiaires devient très grand, ce qui correspond à une disposition anatomique normale; elles sont réparties en 3 groupes : groupe de la zone intermédiaire proprement dite, groupe de la corne antérieure et groupe des cellules aberrantes formant une zone réticulée. Ces cellules sont altérées dans une proportion de $1/3$ à la moitié de leur chiffre total.

COLONNE DE CLARKE. Elle présente de grosses altérations, uniformes sur toute sa hauteur. On peut dire que dans chaque segment la grande majorité, parfois même la totalité de ses cellules sont altérées.

CORNE ANTÉRIEURE. Les lésions de la corne antérieure sont constantes sur toutes les coupes portant à la fois sur le nombre et la qualité des cellules motrices; on les retrouve à tous les niveaux de la moelle et surtout dans la région dorsale coïncidant avec le maximum des lésions cordonales et des autres formations grises de la moelle. Dans la région cervicale et dans la région lombo-sacrée, l'atteinte est plus parcellaire; dans

chaque groupe cellulaire, on trouve un certain nombre de cellules atteintes. Dans la région lombaire très souvent ce sont les groupes cellulaires internes qui sont les plus touchés.

CORNE POSTÉRIEURE. Notre étude sur la corne postérieure a porté essentiellement sur les cellules de moyenne et grande taille. Celles-ci présentent constamment des lésions de type chronique allant jusqu'à leur disparition.

**Types des altérations des cellules nerveuses
de la substance blanche, des méninges et des vaisseaux.**

TYPE DES ALTERATIONS DES CELLULES NERVEUSES.

A) CORNE LATÉRALE OU COLONNE SYMPATHIQUE.

Cette colonne est composée de grandes cellules du type somatochrome avec un noyau central et des grains chromatiques uniformément répartis dans la cellule. On rencontre plusieurs types d'altérations de ces cellules.

a) 1^{er} type : ALTÉRATIONS DE GRAINS CHROMATIQUES consistant soit en leur transformation poussiéreuse, soit dans la disparition d'un grand nombre de grains, soit dans la disparition totale des grains (chromatolyse totale).

Dans tous ces cas, le noyau est déformé, pâle et sa position est nettement excentrique.

b) 2^e type : SURCHARGE ET ATROPHIE PIGMENTAIRE caractérisée par l'apparition dans les cellules de pigment jaune, qui a tendance à occuper tout le protoplasma tandis que le noyau et les grains de Nissl subissent d'importantes altérations.

La dégénérescence pigmentaire de ces cellules a d'autant plus de valeur qu'à l'état normal ces cellules ne contiennent pas de

pigment; ce ne sont pas des cellules de type lipochrome comme les cellules de la corne antérieure.

c) 3^e type : ALTÉRATION DE TYPE CHRONIQUE : HYPERCHROMIE.

Caractérisée par la transformation de la cellule en une masse homogène basophile, le noyau devenant basophile lui aussi. La cellule dans l'ensemble apparaît ratatinée et anguleuse.

— Dans de nombreux segments de la moelle, les lésions des centres végétatifs médullaires paraissent primitives, on peut en effet suivre la propagation d'un processus inflammatoire péri-vasculaire depuis la méninge jusqu'aux centres nerveux végétatifs. Tout autour de ces traînées inflammatoires, les cellules végétatives montrent des altérations manifestes.

— On constate aussi des lésions cellulaires d'ordre abiotrophique qui dépendent d'altérations vasculaires (hyalinisation, épaissement des parois). Des vaisseaux altérés, visibles dans les cordons, pénètrent dans la substance grise végétative et déterminent là des zones d'abiotrophie ou les cellules nerveuses présentent des altérations de type chronique.

— On constate enfin des lésions cellulaires de type chronique allant jusqu'à la disparition des cellules dont l'origine est impossible à déterminer car il s'agit de lésions cicatricielles.

B) ZONE INTERMÉDIAIRE.

Elle a été étudiée entre C₅ et L₅.

Les cellules par leur petite taille échappent souvent à une analyse fine des lésions. C'est en effet sur l'altération des grains de Nissl, sur les changements de position du noyau, sur les modifications de la forme extérieure des cellules qu'on apprécie l'état d'altération des cellules nerveuses.

Ces éléments facilement analysables pour des cellules de grande taille, le sont par contre très difficilement sur des cellules de petite taille où les grains de Nissl sont normalement rares, où le noyau occupe presque toute la largeur de la cellule et présente souvent une situation périphérique.

C'est donc essentiellement sur la diminution du nombre des cellules nerveuses qu'on peut baser la constatation des lésions.

Cependant nous avons trouvé dans notre cas des lésions indiscutables des cellules nerveuses de la zone intermédiaire consistant en dégénérescence pigmentaire, transformation spongieuse du corps cellulaire et pour les cellules de plus grande taille, altérations des grains de Nissl.

En outre sur une région de la moelle dorsale, on constate l'apparition de pigment mélanique dans les cellules de la zone intermédiaire, pigment dont la présence est tout à fait insolite.

C) COLONNE DE CLARKE. CORNES ANTÉRIEURES ET POSTÉRIEURES.

On retrouve ici les mêmes types d'altérations cellulaires que dans la corne latérale. Les seules différences résident dans l'intensité des lésions, et dans l'apparition d'ombres cellulaires, dernier reliquat de l'altération cellulaire.

D) CORDONS POSTÉRIEURS ET CORDONS ANTÉRO-LATÉRAUX.

Il existe des lésions dégénératives, des cordons postérieurs d'un bout à l'autre de la moelle respectant la région cornu-commissurale et moins nettement la région cornu-radiculaire. Dans la région sacrée basse, la lésion est médiane et peu étendue.

— En divers points de la moelle dorsale et cervicale la zone juxta-médiane des cordons postérieurs est conservée ce qui correspond donc à une atteinte moindre des racines D¹⁰, D².

— Lésions dégénératives des cordons antéro-latéraux (pâleur marginale qui ne prend nettement les cordons antérieurs qu'à partir de la moelle dorsale moyenne. En un point, bande de dégénérescence s'enfonçant vers le faisceau pyramidal, surtout du côté G.

— Atteinte des racines postérieures intense, et aussi des racines antérieures à partir de la région lombaire (moindre degré que dans les racines postérieures).

— Lésions classiques de feutrage arachnoïdien postérieur.

E) NÉVROGLIE.

Des altérations névrogliques accompagnent les lésions des cellules nerveuses dans la substance grise. Ces modifications névrogliques sont de 2 ordres.

- a) modifications d'ordre progressif;
- b) modifications d'ordre régressif.

a) *Modifications d'ordre progressif.*

Consistent en une prolifération diffuse de la névroglie d'intensité plus grande dans les régions où les destructions cellulaires sont importantes et dans celles où existent des lésions vasculaires.

Il existe aussi des proliférations névrogliques plus localisées à type de satellitose névroglique péri-neuronale, de proliférations névrogliques périvasculaires et enfin de nodules névrogliques. Ceux-ci se rencontrent aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche. Ce sont des nodules étoilés, plus denses au centre, auxquels prennent part les éléments névrogliques fibreux et les cellules microgliales. Les mitoses névrogliques sont fréquentes dans ces nodules.

b) *Modifications d'ordre régressif.*

Elles consistent en atrophie des cellules névrogliques et en leur surcharge pigmentaire. Mais souvent ce pigment est le résultat de la désintégration des cellules nerveuses, leur pigment passant dans la névroglie.

Dans la substance blanche; sans parler de la sclérose névroglique des cordons postérieurs qui est tout à fait banale dans le tabès, on constate aussi des modifications névrogliques dans les cordons antéro-latéraux. Nous avons déjà parlé des nodules névrogliques; ils ne sont pas fréquents.

En outre, on sait qu'autour des vaisseaux se trouve une gaine conjonctivo-névroglique équivalente de la gaine de Virchow Robin des vaisseaux cérébraux; c'est là qu'on trouve une proli-

fération névroglique constante où les processus d'hyperplasie sont suivis d'un processus inverse d'atrophie et de sclérose. On y rencontre aussi des mitoses névrogliques, témoins d'une prolifération en activité.

F) VAISSEAUX.

a) *Vaisseaux intra-médullaires*,
présentent très souvent un épaississement hyalin de leur paroi et un trajet onduleux.

Ces modifications s'observent notamment dans les cordons latéraux, mais en de nombreux points les vaisseaux altérés se continuent à l'intérieur de la corne latérale ou de la zone intermédiaire et dans ce cas, les lésions des cellules nerveuses de la substance grise prédominent à leur voisinage.

De plus il n'est pas rare d'observer des infiltrations périvasculaires constitués par un faible manchon lymphocytaire ou des proliférations névrogliques autour de ces vaisseaux.

b) *Vaisseaux extra-médullaires*,
présentent des lésions constantes : dilatation de la lumière vasculaire, épaississement et hyalinisation des parois, infiltration lymphocytaire périvasculaire.

G) MÉNINGES.

Lepto méninge : on trouve une prolifération et un épaississement du tissu conjonctif et une infiltration lymphocytaire diffuse.

Dans la région dorsale on constate un feutrage arachnoïdien postérieur; il se développe aux dépens du ligament postérieur de la moelle qui prolifère en largeur et remplit tout l'espace inter-radicaire postérieur. Ce feutrage est du type lamelleux.

Il existe enfin une prolifération des cellules chromatophores de la méninge, prédominante autour des vaisseaux infiltrés.

En résumé, du point de vue qui nous intéresse plus spécialement, on constate dans ce cas de tabès polyarthropathique des

lésions constantes de la corne latérale et de la zone intermédiaire c'est-à-dire des colonnes sympathique et parasympathique.

Les lésions de la colonne sympathique se retrouvent à tous les niveaux. Dans certains segments la destruction cellulaire est complète; dans d'autres il n'y a qu'une réduction numérique des cellules.

Les lésions de colonne parasympathique s'étendent elle aussi sur toute la hauteur de la moelle, mais sont plus uniformes.

Si l'on compare l'importance des lésions des 2 systèmes, il apparaît que les lésions de la colonne sympathique l'emportent nettement dans certains segments, mais que lésions de la colonne parasympathique sont plus uniformément réparties.

Existe-t-il une correspondance entre le siège des lésions les plus importantes et celui de l'arthropathie ? Nous ne pouvons l'affirmer. La topographie des centres végétatifs médullaires correspondant aux régions articulaires est très mal connue et une comparaison entre de nombreux cas anatomo-cliniques étudiés de façon semblable pourrait peut être apporter des précisions importantes concernant la topographie du système végétatif.

Peut-on de ces constatations anatomiques, tirer des déductions physiopathologiques sur le mécanisme des troubles vasomoteurs qui engendrent l'arthropathie ?

Le problème n'est pas sans difficulté. Voyons cependant comment on peut l'envisager.

CHAPITRE VII

MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES TROUBLES VEGETATIFS ET DES LESIONS OSTEO-ARTICULAIRES DANS LES ARTHROPATHIES TABETIQUES

I. — MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DES TROUBLES VEGETATIFS

Un bref rappel anatomique et physiologique est indispensable avant d'aborder cette étude.

L'anatomie et la physiologie des centres végétatifs médullaires peuvent en l'état actuel de nos connaissances, être schématisées ainsi :

A) ANATOMIE.

Les fibres végétatives ont leurs neurones d'origine dans la moelle. Les neurones médullaires se groupent en deux systèmes :

1) Colonne sympathique étendue de C. VIII à L. II, L. III, siégeant dans la corne latérale;

2) colonne parasympathique dont les neurones d'origine siègent dans la zone intermédiaire.

1) Système sympathique.

Les fibres sympathiques myéliniques empruntent la racine antérieure abandonnent le nerf rachidien pour atteindre le ganglion sympathique de la chaîne latéro-vertébrale en constituant une partie des éléments du rameau communicant blanc. Après

avoir fait synapse dans le ganglion, elles repartent sous la forme de fibres post-ganglionnaires amyéliniques. Les unes, plus nombreuses forment le rameau communicant gris, qui par un trajet rétrograde apporte au nerf rachidien le principal contingent de fibres sympathiques. Les autres vont directement se terminer dans les vaisseaux, essentiellement dans ceux situés à la limite du territoire somatique de la cavité viscérale (artère sous-clavière par exemple).

2) Système parasympathique.

Les fibres parasympathiques nées des cellules de la zone intermédiaire ont un trajet discuté. Pour certains elles sortent par la racine postérieure, traversent le ganglion spinal sans relayer à ce niveau, et se poursuivent dans le nerf rachidien qu'elles ne quittent plus jusqu'à leur terminaison. Pour d'autres (DANIELOPOLU, KISS) ces fibres ont un trajet identique, mais elles font synapse dans le ganglion spinal qui contient des cellules multipolaires. Enfin certains auteurs admettent l'existence de fibres parasympathiques réalisant leur synapse dans le ganglion de la chaîne latéro-vertébrale, et revenant dans le nerf rachidien par le rameau communicant gris.

De toute façon, le nerf rachidien contient au moment où il sort du trou de conjugaison des fibres végétatives sympathiques et parasympathiques qui constituent des pédicules vasculaires, osseux musculaires, etc...

Innervation des artères. Les artères reçoivent du nerf cérébro-spinal qui leur correspond une série de petits filets nerveux. Ils l'abordent le plus souvent aux points où l'artère émet les collatérales (LAUX et DELMAS).

Les gros troncs artériels (sous-clavière et iliaque externe) qui se trouvent à la racine de membre reçoivent deux sortes de filets nerveux : les uns se détachant des branches du plexus correspondant (plexus brachial lombaire); les autres proviennent directement de la chaîne latéro-vertébrale ou de ses filets efférents.

Si l'on veut schématiser on peut admettre que le système

végétatif destiné à une artère; (d'un membre par exemple) est représenté par plexus adventiciel courant le long du vaisseau.

Son existence a été démontrée par les travaux de Stohr et Hirsch. Il tire son origine des rameaux directs issus de la chaîne latéro-vertébrale et il est renforcé par une innervation segmentaire de l'artère, représentée par les différents pédicules nerveux qui se détachent du tronc collatéral du vaisseau. Dans les tuniques artérielles les nerfs se mettent en rapport avec les ganglions intra-muraux situés dans la paroi du vaisseau; ces ganglions peuvent être doués d'un véritable automatisme (LE-RICHE).

B) PHYSIOLOGIE.

1) Physiologie de la vasomotricité.

La majorité des auteurs admettent à l'heure actuelle une double innervation vasoconstrictrice et vasodilatatrice des vaisseaux. Les filets vasoconstricteurs appartiennent au sympathique; les filets vasodilatateurs appartiennent au parasympathique.

L'existence de filets vasoconstricteurs, leur origine sympathique est indiscutable. Par contre l'existence des filets vasodilatateurs, leur trajet et leur nature parasympathique ont donné lieu à des controverses.

L'existence de filets vasodilatateurs dans les racines postérieures semble démontrée. STRICKER après section de la racine postérieure et excitation du bout périphérique observe une vasodilatation, une augmentation de température dans le nombre inférieur.

LANGLEY retrouve les mêmes phénomènes.

BAYLISS obtient encore une vasodilatation par excitation des racines postérieures après ablation du sympathique abdominal.

Chez l'homme, FORSTER montre que l'excitation de la racine postérieure détermine une vasodilatation de la peau et des vaisseaux des muscles. Il démontre l'existence de dermatomères vasculaires.

Certains faits cliniques enfin plaident en faveur de l'existence de fibres vasodilatatrices dans les racines postérieures. On peut donc admettre comme démontrée l'existence de fibres vasodilatatrices passant dans les racines postérieures, traversant le ganglion spinal ou relayant à ce niveau.

Par contre l'accord n'est pas réalisé sur l'existence des fibres vasodilatatrices passant par le ganglion sympathique latérovértebral. Les rami-communicantes semblent contenir seulement des fibres vasoconstrictrices.

La nature parasympathique des fibres vasodilatatrices de la racine postérieure est admise par MÜLLER, KEN KURÉ, DANIELOPOLU. Quelle est leur origine ? MÜLLER, KEN KURÉ admettent qu'elles sont issues des cellules parasympathiques de la zone intermédiaire.

2) Physiologie de la sudation

L'existence de centres sudoraux dans la moelle a été démontrée par LUCHSINGER. Pour DIEDEN, ces fibres de la sudation passent par la racine antérieure.

FORSTER a montré que d'une façon identique, chez l'homme les racines antérieures contiennent des fibres sudorales pour plusieurs dermatomères. Par contre par excitation de la racine postérieure on obtient une inhibition de la sudation. Donc il y a une innervation antagoniste des glandes sudoripares sous la dépendance des deux systèmes sympathique et parasympathique. Les filets sympathiques ont la même origine et le même trajet que les vasoconstricteurs, les filets parasympathiques suivent les vasodilatateurs. Pour la plupart des auteurs les fibres sympathiques sont excitatrices de la sécrétion sudorale, les fibres parasympathiques sont inhibitrices. Pour d'autres le parasympathique donnerait une sécrétion sudorale aqueuse et très diluée, le sympathique une sécrétion peu abondante et de ce fait plus concentrée.

Physiologie de la pilo-arrection.

On admet en général avec DANIELOPOLU, MULLER que les

filets sympathiques sont excitateurs de la pilomotricité, les filets parasympathiques inhibiteurs.

En résumé, il semble qu'on puisse avec MULLER schématiser ainsi la physiologie des centres végétatifs médullaires :

— l'excitation des centres sympathiques entraîne une vasoconstriction, une excitation de la sécrétion sudorale et de la pilo-arrection;

— l'excitation des centres parasympathiques entraîne une vasodilatation, une inhibition de la sécrétion sudorale et de la pilo-arrection.

A l'état normal, il semble que ces deux systèmes soient dans un état d'équilibre; une déficience ou une excitation de l'un d'eux peut rompre cet état d'équilibre et entraîner suivant les cas soit une vaso-dilatation, soit une vasoconstriction.

Les phénomènes végétatifs observés dans les arthropathies tabétiques sont :

1°) des phénomènes de vasodilatation (hypérémie, hyperpulsatilité artérielle, augmentation de la chaleur locale);

2°) des phénomènes d'hypersudation.

Les phénomènes vasomoteurs peuvent s'expliquer soit par une inhibition ou une paralysie du sympathique entraînant une prédominance du parasympathique, soit par une excitation du parasympathique.

Les constatations anatomiques ne permettent pas d'envisager une explication aussi simple des phénomènes observés.

Les deux systèmes sont touchés, d'une façon d'ailleurs incomplète : En certains points les lésions du sympathique sont plus accentuées. On pourrait donc penser qu'il s'agit de phénomènes de déficit sympathique. En réalité il semble plus logique d'expliquer la production de l'influx nerveux anormal par la prédominance d'action du système le moins touché sur le plus atteint. L'hypersudation n'est pas plus facilement explicable; elle semble se faire en sens inverse des phénomènes vasomoteurs.

La paralysie du sympathique ou l'excitation du parasympathique responsable de la vasodilatation devraient entraîner une diminution de la sudation. Comment alors expliquer l'hypersu-

dation. Les centres de la sudation ne sont-ils pas atteints de la même façon que les centres vasomoteurs ? La sudation est-elle commandée par le parasympathique (comme certains auteurs l'admettent) ? ou bien relève-t-elle de troubles circulatoires locaux ? On ne saurait le dire.

Comment expliquer l'évolution par poussées de ces troubles végétatifs ? Peut être ces poussées sont-elles sous la dépendance de phénomènes de congestion et d'œdème au niveau des centres végétatifs ou de poussées évolutives du processus syphilitique. En l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie du système vasomoteur et sudoral, il est prudent de ne pas conclure de façon ferme sur le mécanisme physiopathologique des troubles vasomoteurs observés.

II. — MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DES LÉSIONS OSTEOARTICULAIRES

Le mécanisme physiopathologique des lésions ostéoarticulaires est mieux connu. L'hyperémie semble responsable de toutes les lésions. LERICHE et POLICARD ont montré que l'hyperémie prolongée entraîne des lésions anatomiques secondaires graves des constituants de l'article : « Du côté de la synoviale, la couche externe hyperémiée, œdémateuse, envoie dans l'intérieur de l'article des prolongements conjonctifs pleins qui soulèvent la couche interne et donnent l'image de la synovite vilieuse proliférante. Les néo-vaisseaux à paroi mince de cette prolifération conjonctive laissent exsuder un liquide qui filtre dans la cavité articulaire et crée l'hydarthrose. Au niveau des os, les réactions hyperémiques entraînent de la raréfaction du tissu osseux, de l'ostéoporose. La raréfaction sous-chondrique arrive à décoller le cartilage, celui-ci s'amincit parfois. Il peut s'y produire des ulcérations.

Du côté des ligaments il se crée un état de laxité qui tient en partie à l'existence d'un épanchement, en partie à l'hypotonie musculaire. Aussi longtemps qu'existe l'hyperémie les

phénomènes se poursuivent. Cette hyperémie entraîne en outre un œdème et une hypervascularisation du tissu conjonctif. Cet œdème conjonctif constitue avec la résorption osseuse, les deux conditions fondamentales nécessaires et suffisantes à la production d'ossifications nouvelles et explique la formation d'ossifications capsulaires, ligamentaires intra et périarticulaires.

« Quand de l'os se raréfie pathologiquement, quand de l'os apparaît c'est toujours de la même façon dans toutes les circonstances à la suite d'une hyperémie régionale. « Il n'y a pas de raréfaction et pas d'ossification sans cela ». (LÉRICHE).

L'os nouveau se forme aux dépens du matériel libéré au niveau même de la résorption.

Expérimentalement donc, l'hyperémie entraîne toute une série de désordres ostéo-articulaires, exactement semblables à ceux observés dans l'arthropathie tabétique. Il paraît donc logique d'attribuer la production des lésions des arthropathies tabétiques à l'hyperémie observée à leur niveau. Nous avons déjà insisté sur ce point.

Il serait vain de bâtir une pathogénie nouvelle de l'arthropathie tabétique, sans envisager les théories antérieurement émises et sans rechercher les faiblesses de celles-ci, faiblesses qui ne peuvent constituer qu'un élément de plus, en faveur de notre conception.

CHAPITRE VIII

ETUDE CRITIQUE DES AUTRES THEORIES PATHOGENIQUES DE L'ARTHROPATHIE TABETIQUE

Les théories pathogéniques émises sur les arthropathies tabétiques peuvent être rangées en deux grandes classes :

- 1) La cause initiale des arthropathies tabétiques est une lésion nerveuse, centrale ou des nerfs périphériques.
- 2) La cause initiale de l'arthropathie n'est pas une lésion nerveuse.

I. — LA CAUSE INITIALE DES ARTHROPATHIES TABETIQUES EST UNE LESION NERVEUSE CENTRALE OU DES NERFS PERIPHERIQUES

A) Lésion nerveuse centrale.

a) LÉSION DES CORNES ANTÉRIEURES.

En 1870, CHARCOT publie avec JOFFROY le résultat de l'examen anatomique de la moelle d'un malade atteint d'arthropathie tabétique de l'épaule gauche et montre l'existence de lésions de la corne antérieure portant sur le groupe cellulaire postérieure et externe, au niveau du renflement cervical, lésions auxquelles il attribue l'arthropathie.

Dans ses œuvres complètes, tome I, leçon 4, CHARCOT étudie

par quelle voie la lésion nerveuse retentit sur les parties périphériques. Il rejette toute théorie vaso-motrice, en particulier la théorie de l'hyperémie neuro-paralytique de Schiff. « De même, dit-il, l'irritation des vaso-moteurs entraînant une ischémie partielle plus ou moins accusée ou l'irritation des nerfs dilatateurs ne peut expliquer l'apparition des troubles trophiques ».

Par contre, tout en admettant la part d'hypothèse contenue dans cette théorie, CHARCOT ne rejette pas a priori l'idée d'une atteinte des nerfs trophiques décrits par SAMUEL, lesquels exerceraient dans les conditions normales, une influence directe sur la nutrition.

On peut donc affirmer que CHARCOT ne prend pas nettement parti sur le mécanisme physiopathologique de l'altération ostéo-articulaire. CHARCOT d'ailleurs devait ultérieurement revenir sur ses premières constatations. Nous tenons à citer ici encore ses propres paroles, car on semble les avoir oubliées.

Dans ses œuvres complètes, tome II, 4^e leçon, après avoir rappelé qu'il vit tout d'abord dans la lésion de la substance grise des cornes antérieures le point de départ de la lésion articulaire, CHARCOT écrit :

« Je dois cependant, à la vérité déclarer que dans un fait tout récent d'arthropathie tabétique, malgré de patientes recherches l'atrophie des cornes antérieures du côté correspondant à l'affection articulaire n'a pu être reconnue au niveau des points où elle avait été rencontrée dans les cas antérieurs. Par contre, dans ce cas les ganglions spinaux étaient très volumineux, très altérés. Il se pourrait donc qu'ils fussent appelés à jouer un rôle dans la production de ces arthropathies. Pour ce qui est des nerfs périphériques, on s'est assuré dans ce dernier cas comme dans les précédents qu'ils ne présentaient pas d'altération appréciable ».

En somme la question relative au siège précis de l'altération spinale, demeure encore en litige et réclame des investigations nouvelles ».

Toutefois la subordination de l'affection articulaire à l'affection spinale n'en reste pas moins établie, je crois, par l'en-

semble des considérations que je viens de développer devant vous ».

L'atteinte des cornes antérieures devait être retrouvée par PIERRET, LIOUVILLE, SEELIGMULLER, MASSALONGO et VANZETTI.

A l'opposé de nombreuses observations anatomiques devaient démontrer son absence habituelle : observation de BOURCERET et COYNE, RAYMOND, PITRES et VAILLARD, OPPENHEIM et SIEMERLING, PAVLIDES, MARINESCO, BOUGLÉ, PITRES et CARRIÈRE, LEYDEN et STRUMPELL, etc... ETIENNE et CHAMPY, en 1908, reprenaient cette théorie aujourd'hui définitivement abandonnée pour deux raisons :

1) l'atteinte des cornes antérieures manque le plus souvent au cours des arthropathies tabétiques;

2) les arthropathies sont exceptionnelles au cours des atteintes des cornes antérieures.

Remarquons cependant, et ce fait nous paraît de la plus haute importance, que les lésions ont été trouvées dans le groupe cellulaire postérieur et externe de la corne antérieure, tout près de la corne latérale et que, dans deux cas d'ETIENNE et CHAMPY les lésions s'étendaient à la corne latérale. Cela permet de supposer que les centres sympathiques médullaires étaient atteints dans ces cas.

b) LA THÉORIE BULBAIRE.

BUZZARD relevant la coïncidence entre les crises gastriques et le développement des arthropathies, en conclut qu'il existe dans le bulbe un centre trophique pour les os et les articulations, dont l'atteinte expliquerait les arthropathies.

Nous n'insisterons pas sur cette opinion en désaccord complet, tant avec les enseignements de la clinique, qu'avec les vérifications anatomiques.

B) Lésion des nerfs périphériques.

La théorie de la névrite périphérique fut émise par PITRES, en 1882 :

L'arthropathie tabétique est due à une altération des nerfs articulaires qui entraîne des troubles de la nutrition ostéo-articulaire.

Dans plusieurs mémoires avec CARRIÈRE, VAILLARD, cet auteur rapporte des observations d'arthropathies tabétiques où il n'existe aucune altération des cornes antérieures et par contre, d'indiscutables lésions de névrite périphérique. Celles-ci avaient d'ailleurs été signalées antérieurement dans le tabès, mais on ne leur avait attribué aucun rôle dans la production des arthropathies.

Elles furent retrouvées par DÉJÉRINE, SAKAKY, OPPENHEIM et SIEMERLING, etc...

ARNOZAN et DIEULAFOY admirent cette théorie. Elle est à l'heure actuelle complètement délaissée. En effet, les lésions de névrite manquent souvent dans les arthropathies tabétiques et fréquemment elles existent sans qu'il y ait d'arthropathie.

D'autre part, cette névrite devrait fatalement entraîner des troubles de la sensibilité, qui sont souvent totalement absents dans les arthropathies tabétiques quel que soit le mode de sensibilité exploré. Il semble que l'altération nerveuse, quand elle existe, soit secondaire à l'arthropathie.

Cette théorie névritique a donné naissance à une autre théorie dont le point de départ est identique, mais qui invoque un mécanisme physiopathologique tout à fait différent et que l'on peut appeler la théorie réflexe.

— THÉORIE RÉFLEXE.

Les actions réflexes ont été étudiées pour la première fois d'un point de vue tout à fait général d'ailleurs, par BROWN SEQUARD. D'après cet auteur l'irritation névritique des fibres nerveuses centripètes peut produire dans le centre trophique du nerf affecté, une modification fonctionnelle qui retentit, par l'intermédiaire de ces fibres ou d'autres fibres du même nerf sur les tissus avec lesquels leurs extrémités périphériques sont en rapport. Si l'activité fonctionnelle des centres trophiques est diminué, les phénomènes trophiques qui ont lieu dans ces tissus, offriront une moindre intensité que dans l'état normal : si cette activité s'exagère, ces phénomènes s'exagéreront aussi; afin si

cette activité se pervertit, les phénomènes subiront une perversion plus ou moins prononcée.

VULPIAN fit sienne cette théorie.

MICHEL, en 1877, dans sa thèse sur les arthropathies tabétiques invoque cette action réflexe pour expliquer les troubles trophiques dans les lésions de la moelle et les nerfs, dans les tabès en particulier.

Mais c'est essentiellement MARINESCO qui s'est fait le champion de cette conception :

A l'état normal, la nutrition des tissus réveille dans les terminaisons sensibles des excitations continues qui se transmettent aux centres vasomoteurs, lesquels réagissent par un phénomène réflexe sur ces mêmes tissus et assurent ainsi leur nutrition.

Dans le tabès, le mécanisme pour lequel se produisent des troubles trophiques articulaires est un mécanisme réflexe ayant pour point de départ les nerfs articulaires centripètes qui agissent par l'intermédiaire des centres vasomoteurs et des fibres vasomotrices sur la surface ostéo-articulaire.

L'arthropathie est due à l'atteinte des nerfs sensibles articulaires. L'excitation des filets centripètes étant insuffisante, il se produit une sorte d'inanition avec atrophie et résorption osseuse; par contre dans les régions voisines restées intactes les échanges par une sorte de phénomènes de compensation, sont plus actifs et les tissus s'hypertrophient.

MARINESCO cite à l'appui de sa théorie, la constance de l'anesthésie vibratoire au niveau de la jointure malade.

Cette théorie fut adoptée par de nombreux auteurs, en particulier par BRISSAUD, GRASSET, RAYMOND, GOLDSCHIEDER, PANSINI, LONDE. Ultérieurement MARINESCO précise les réactions vaso-motrices qu'on observe au premier stade de l'arthropathie. Elles consistent en élévation de la température, augmentation de la tension artérielle et veineuse, de l'indice oscillométrique et changement de la cinésie vasculaire.

Ainsi conçue la théorie réflexe est passible des reproches que nous avons adressés à la théorie de la névrite périphérique.

Nous sommes parfaitement d'accord avec MARINESCO sur le

sens des troubles vasomoteurs et sur leur rôle dans la production de l'arthropathie, mais nous n'en interpréterons pas l'origine de façon identique et nous nous refusons à voir leur point de départ dans une névrite.

Dans un article récent d'ailleurs, MARINESCO semble abandonner cette théorie réflexe et admet que l'atteinte primitive peut siéger au niveau des centres végétatifs médullaires.

II. — LA CAUSE INITIALE DE L'ARTHROPATHIE N'EST PAS UNE LESION NERVEUSE

Ici encore plusieurs théories.

1) **Théorie traumatique.**

Elle fut défendue par VON VOLKMANN : Si l'arthropathie se produit chez les tabétiques c'est uniquement parce que chez ceux-ci par suite des troubles de la coordination, les traumatismes articulaires sont beaucoup plus fréquents; soit qu'il se produise des chutes, soit que les articulations se trouvent tiraillées constamment par l'incohérence des mouvements, elles seraient plus exposées que chez les individus sains; à ces conditions défavorables il faudrait encore ajouter l'influence de l'analgésie (JONATHAN HUTCHINSON).

Pour ROTTER (1887) les fractures articulaires sont la cause des arthropathies. KIENBOCK a récemment repris cette théorie : la fracture se produit tout d'abord par suite du dysfonctionnement articulaire dû à l'anesthésie; le malade qui ne souffre pas continue à mobiliser son article; un certain temps après apparaît l'arthropathie.

Ces auteurs sont d'ailleurs obligés d'admettre qu'il existe une fragilité osseuse permettant la fracture. Ainsi admettent-ils par la même occasion que le traumatisme n'est pas la vraie cause de l'arthropathie, mais seulement un facteur déclenchant.

Personne n'accepte cette théorie à l'heure actuelle pour deux raisons :

1) l'arthropathie peut se produire chez un sujet ne présentant ni ataxie, ni troubles de la sensibilité;

2) il y a fréquemment une disproportion énorme entre le traumatisme insignifiant, et l'importance des lésions ostéo-articulaires consécutives.

Un traumatisme si minime ne peut expliquer les lésions constatées. Il n'agit que parce qu'il existait auparavant une fragilité osseuse, une ostéoporose d'origine nerveuse. C'est celle-ci, véritable état préarthropathique, qui explique les dégâts provoqués par des actions mécaniques traumatiques ou physiologiques. Cet état préarthropathique a d'ailleurs été mis en évidence par JÜRGENS qui admettait pour presque toutes les articulations des formes d'arthropathies obscures ou même complètement latentes cliniquement, reconnaissables seulement à l'examen anatomique. Notre Maître ALAJOUANINE a montré cliniquement chez certains malades l'existence de ce stade préarthropathique que l'examen radiologique systématique révélerait sans nul doute plus souvent.

On ne peut nier cependant tout rôle au traumatisme dans les arthropathies tabétiques, car il intervient à la fois dans la localisation et le déclenchement de l'arthropathie. Le rôle physiologique important de certaines articulations, la répétition et l'intensité des efforts auxquelles elles sont soumises, explique la fréquence plus grande de leur atteinte. C'est le cas pour les articulations métatorso-phalangienne du gros orteil, la partie interne des articulations médio-tarsienne et tarso-métatarsienne, la partie interne de l'articulation du genou ou interviennent avant tout des questions de stato-dynamique.

Quant au rôle déclenchant et occasionnel du traumatisme, il est trop connu, pour que nous insistions sur lui.

2) Théorie de l'arthrite déformante.

D'après VIRCHOW, l'arthropathie tabétique est une arthrite déformante chez un tabétique. S'il existe en effet une parenté anatomique entre ces deux types d'atteinte articulaire, due simplement au fait que les modalités réactionnelles de l'os sont limitées, cette ressemblance n'implique nullement une identité.

Cliniquement cette théorie est insoutenable, les différences entre les deux affections sont trop nettes. C'est là d'ailleurs comme le dit BARRÉ, un rapprochement très intéressant et non une pathogénie, puisque la pathogénie des arthrites déformantes n'est pas connue.

3) Théorie infectieuse.

Nous n'insisterons sur cette théorie soutenue par DELBET et CARTIER. Pour ces auteurs, les arthropathies tabétiques sont dues soit à un diplocoque présentant des caractères communs avec le gonocoque, soit au bacille de Koch.

Cette théorie est en contradiction formelle avec toutes les constatations faites par les autres auteurs.

4) Théorie de l'arthrite syphilitique.

STRUMPELL invoque le premier la syphilis comme cause directe de l'arthropathie. Il devait ultérieurement abandonner cette hypothèse. Récemment elle a été reprise par divers auteurs.

LEMIERRE, LÉON KINDBERG et P. N. DESCHAMPS, en 1921 dans leur article sur les arthropathies tabétiques aiguës inflammatoires invoquent l'action directe de la syphilis dans cette variété d'arthropathie et étendent cette conception aux arthropathies tabétiques banales.

Ils s'appuient sur les constatations histologiques faites au niveau de l'article atteint. L'existence de lésions inflammatoires subaiguës avec nécroses étendues, de quelques altérations artérielles et d'infiltrations périvasculaires à plasmazellen, leur fait admettre ce rôle direct de la syphilis.

Cependant, comme ils le font eux-mêmes remarquer, il n'y a aucune trace reconnaissable de gomme miliaire et d'artérite spécifique, le tréponème n'a pas été retrouvé au sein des tissus.

A vrai dire, on ne trouve pas dans leur description anatomique de lésion bien caractéristique de l'arthrite syphilitique, mais plutôt des lésions d'arthrite subaiguë banale.

FAVRE, THIERS et LAGÈZE admettent l'origine syphilo-traumatique de l'hypertrophie de la région antéro-interne du pied

qu'ils observent chez trois tabétiques et qu'ils appellent *l'endomégapied*.

La description qu'ils donnent de cet endomégapied se superpose si parfaitement au tableau clinique de l'arthropathie banale du gros orteil, qu'elle permet d'affirmer qu'il s'agit de cette affection.

Ces auteurs croient trouver les éléments de leur interprétation dans l'aspect inflammatoire :

« Les lésions que nous avons observées ont tous les caractères des lésions inflammatoires; ce n'est pas le qualificatif de « trophique » qu'il faut leur appliquer, le caractère d'inflammation active a été chez un de nos malades assez accusé pour que l'on ait porté à son propos le diagnostic d'ostéo-périostite syphilitique aiguë ».

Le cliché radiographique qui illustre leur mémoire est caractéristique d'une arthropathie tabétique du gros orteil, mais l'hyperostose et les productions ostéophytiques sont interprétées comme des lésions d'ostéo-périostite syphilitique.

Nous avons suffisamment insisté sur la signification de cet aspect inflammatoire pour ne pas revenir sur l'interprétation qu'en donnent ces auteurs.

HARVIER RACHET et BLUM constatent chez un tabétique des ostéopathies et des ostéo-arthropathies multiples et incriminent à leur origine deux processus étiologiques : les lésions des vertèbres lombaires (ostéoporose des corps vertébraux et énormes productions ostéophytiques au niveau de leurs angles) sont interprétées comme des lésions banales de rhumatisme; les lésions ostéo-articulaires des petits os des extrémités sont considérées comme syphilitiques.

« Au niveau des mains et des pieds nous constatons chez ce malade toute la gamme, pour ainsi dire, des lésions osseuses de la syphilis tertiaire, à savoir : 1°) des périostoses syphilitiques; 2°) des végétations épiphysaires caractéristiques de l'arthropathie déformante syphilitique de A. FOURNIER; 3°) un spina-ventosa syphilitique ».

Ces lésions ostéo-articulaires, comme l'a montré notre maître ALAJOUANINE, ne sont nullement pathognomoniques ni du rhu-

matisme chronique ostéophytique, ni de la syphilis; elles sont banales et font partie de la symptomatologie radiographique des ostéo-arthropathiques nerveuses, tabétiques ou autres.

FAURE BEAULIEU, Et. BERNARD et Mlle C. BRUN rapportent deux observations d'arthropathie tabétique de la hanche avec adénopathie dans le triangle de Scarpa.

L'étude histologique des ganglions prélevés par biopsie, leur montre des lésions vasculaires, endartérite oblitérante et infiltration lympho-plasmocytaire avec par places production de nodules; bien qu'aucun de ceux-ci n'ait subi la dégénérescence gommeuse, ni ne contienne de cellules géantes et de foyers de nécrose, les auteurs concluent qu'il s'agit d'artérite spécifique et qu'il n'y a aucun doute sur la nature du syphilome inguinal.

Bien plus dans les deux cas ils auraient mis en évidence le tréponème dans les lésions :

— dans un cas il y aurait un tréponème dans la périartère d'un vaisseau;

— dans l'autre deux éléments en bordure d'un capillaire, mais présentant de grosses altérations morphologiques : l'un deux long, très fin, replié sur lui-même, a l'aspect d'un ressort détendu — l'autre à spires fines et serrées paraît fragmenté.

Ces examens ont été repris par SÉZARY et LÉVY COBLENTZ dans un cas d'arthropathie du genou avec adénopathie satellite. Ils ont donné des résultats très différents. Ces auteurs trouvent exactement les mêmes lésions que FAURE-BEAULIEU, sans aucune trace de lésion gommeuse. Ils en concluent qu'on ne peut affirmer que l'adénopathie est spécifique et considèrent ces lésions comme des vestiges d'inflammation chronique. Ils recherchent le tréponème dans les ganglions à l'examen direct, à l'ultra sur le suc ganglionnaire et sur frottis imprégnés au nitrate d'argent, ils ne le découvrent pas.

Sur une trentaine de coupes en série d'un fragment ganglionnaire, imprégnées à l'argent, ils trouvent comme FAURE-BEAULIEU des formations spiralées ayant l'aspect d'un tréponème détendu. N'ayant pas la certitude qu'il s'agit d'un tréponème pâle ils procèdent à l'inoculation du tissu ganglionnaire au lapin.

Les inoculations intratesticulaires, sous-scrotale, intracérébrales restent toutes négatives même après passages en série.

RAVAUT, à la suite de cette observations insiste sur la prudence qu'il faut apporter dans l'interprétation des coupes car des fibrilles peuvent ressembler au tréponème.

Les résultats obtenus par SÉZARY montrent avec quelle prudence il faut accepter les conclusions de FAURE-BEAULIEU.

CORNIL et PAILLAS adoptent une théorie mixte : Chez un tabétique atteint d'arthropathie du genou ils assistent au développement dans le creux poplité « d'une tuméfaction arrondie, d'aspect inflammatoire subaigu pseudo-fluctuant. C'est une gomme qui se fistulise et persiste malgré le traitement spécifique ». On se décide alors à en faire l'excision. La plaie se cicatrise peu à peu mais le gonflement énorme du genou demeure inchangé ».

Une amputation de cuisse est alors pratiquée qui permet de faire un examen histologique des différentes parties de l'article malade. Les constatations sont de deux ordres : d'une part une angiomatose, d'autre part des lésions d'endartérite oblitérante et de névrite avec infiltration lymphoplasmocytaire.

« Ajoutée à la vascularite syphilitique indubitable, la névrite spécifique « non moins douteuse » établit ainsi un point de passage entre la conception purement vasculaire de BABINSKI et BARRÉ, la conception vasomotrice plus moderne de FOIX, ALAJOUANINE, FROMENT, et la conception neuro-trophique de MARINESCO ».

D'autres auteurs ont rapporté des résultats tout à fait différents. O. CROUZON, I. BERTRAND, DELAFONTAINE ne retrouvent aucune des lésions artérielles décrites par les auteurs précédents et dans leur cas « l'ensemble des caractères ne plaide en aucune façon en faveur d'une lésion tertiaire ».

Un dernier point : l'arthropathie tabétique ressemble-t-elle aux arthrites syphilitiques ? On décrit cliniquement deux formes d'arthrite syphilitique tertiaire : la pérисynovite gommeuse tertiaire qui ne ressemble en rien à l'arthropathie tabétique, la pseudo-tumeur blanche syphilitique. Celle-ci d'après les descriptions classiques ressemble si étrangement à l'arthro-

pathie tabétique que l'on ne peut s'empêcher de penser qu'on a décrit sous ce nom des arthropathies tabétiques isolées sans autres symptômes de tabès.

Les arguments cliniques, radiologiques et anatomiques utilisés à l'appui de l'origine syphilitique des ostéo-arthrites du tabès n'emportent pas la conviction. Les lésions d'endartérite oblitérante avec infiltration lympho-plasmocytaire sont habituelles dans la syphilis mais ne sont pas pathognomoniques. LERICHE les ayant constatées dans l'arthrite traumatique.

5) Théorie vasculaire.

BARRÉ attribue l'arthropathie tabétique à une vascularite syphilitique. Nous avons remarqué qu'il est presque courant de lui faire dire que *l'arthropathie tabétique est de nature syphilitique*.

BARRÉ spécifie bien, au contraire que l'arthropathie tabétique n'est pas de nature syphilitique, mais d'origine syphilitique. BARRÉ affirme tout d'abord que l'arthropathie dite tabétique n'est pas tabétique et pour démontrer cette assertion il s'appuie sur deux faits qu'il considère comme essentiels.

1) il peut y avoir des arthropathies à type tabétique sans tabès;

2) on observe fréquemment des tabès graves (avec amyotrophies, etc...) sans arthropathie.

« Ce sont, dit-il, ces deux remarques qui m'ont porté à chercher ailleurs que dans le système nerveux la cause des lésions ostéo-articulaires des tabétiques et des syphilitiques non tabétiques ».

Cette cause BARRÉ la trouve dans des lésions de vascularite spécifique intéressant l'artère nourricière de l'os malade à son origine et sur son trajet et, à des degrés divers, les vaisseaux articulaires et aussi les vaisseaux veineux profonds.

Cette vascularite entraîne une insuffisance d'irrigation des différentes parties de l'article et est responsable de toutes les lésions.

Examinons en détail les arguments et les constatations de BARRÉ :

1) Il peut y avoir arthropathie tabétique sans tabès :

Ces faits d'arthropathie tabétique isolée sont connus depuis longtemps. CHARCOT insiste sur eux dans ses cliniques. « Or retenez bien ceci, il n'est aucun des 18 ou 20 symptômes ou syndromes de la série tabétique qui ne puisse à lui seul ouvrir la scène. Heureusement et c'est là ce qui rend notre tâche relativement facile, en ces circonstances délicates, c'est que tous ces syndromes de la série tabétique ont quelque chose de spécial, de spécifique dans leur allure qui les fait reconnaître à peu près à coup sûr, même dans leur état d'isolement ».

Ultérieurement de nombreuses observations d'arthropathies tabétiques isolées sont publiées précédant parfois de fort longtemps (10 ans, DESTOT) l'apparition des autres signes. En rapporter la liste serait fastidieux, tellement elle est longue.

Tout le monde est alors d'accord pour considérer que l'arthropathie tabétique peut ouvrir la scène et rester isolée plus ou moins longtemps avant que surviennent les autres symptômes tabétiques.

BABINSKI et BARRÉ se refusent à adopter cette conception; puisqu'il y a des arthropathies tabétiques sans autres symptômes de tabès, c'est que l'arthropathie n'est pas tabétique.

L'observation qui constitue le point de départ de la discussion est due à ACHARD et FOIX.

En 1909, ces auteurs rapportent à la Société de Neurologie une observation de tabès fruste avec arthropathie. Il s'agit d'une arthropathie du genou gauche chez un tabétique fruste. En réalité, ce malade présente un léger signe de Romberg, une abolition des achilléens des douleurs fulgurantes, une lymphocytose abondante.

Malgré cela, cette observation déclenche à la Société de Neurologie une discussion générale. SICARD se demande s'il n'y aurait pas lieu de fixer d'une façon générale les signes cliniques minimum permettant d'affirmer le tabès. « Pour ma part, dit-il, je pense que l'arthropathie avec le caractère si spécial de celle présentée par ACHARD et FOIX fait partie des signes légitimes de la série tabétique ».

J. BABINSKI intervient alors : « J'avoue que j'ai quelque

peine à admettre que l'arthropathie de notre malade qui pourtant présente tous les caractères appartenant aux lésions ostéo-articulaires de l'ataxie, soit un trouble trophique dépendant des altérations nerveuses du tabès. N'est-elle pas le résultat d'une atteinte directe du virus syphilitique sur les extrémités osseuses ».

BABINSKI se heurte à une opposition générale, P. MARIE, DÉJERINE, RAYMOND, GILBERT BALLET s'accordent à reconnaître à l'arthropathie tabétique une existence autonome. Ils ne l'ont observée qu'au cours du tabès, que celui-ci soit net ou fruste.

La discussion reprend l'année suivante en 1910 à propos de deux observations de BARRÉ. La première intitulée : « Arthropathie de type tabétique des genoux datant de 15 ans », « Tabès incipiens récent », est suivie des commentaires suivants :

« Et maintenant n'est-il pas difficile d'admettre que cette arthropathie ancienne ait été causée par un tabès qui n'existait pas et faut-il toujours, par respect pour une théorie pathogénique, continuer à voir malgré tout dans l'arthropathie sans tabès une arthropathie tabétique. Nous pensons que c'est là une habitude de voir expliquée par la fréquente coïncidence de ces arthropathies et du tabès, mais aussi une faute de raisonnement, si l'on veut prendre en considération les cas semblables aux nôtres ».

La deuxième publiée avec FLANDIN est intitulée « Fracture spontanée de la tête humérale avec dislocation de l'épaule et arthropathie du type tabétique du poignet sans tabès ». Le diagnostic est très discutable de l'avis même de M. BARRÉ. Le siège de l'arthropathie, l'existence d'une grave brûlure non ressentie par le malade et les troubles de la sensibilité thermique permettent de discuter le diagnostic d'arthropathie syringomyélique. BARRÉ conclut cependant de la même façon que dans l'observation précédente.

Dans la discussion qui suit ces deux présentations, André THOMAS apporte une critique judicieuse : « Il est bien des manières d'entrer dans le tabès et quelques-uns des symptômes de début de cette affection peuvent rester isolés pen-

dant un délai plus ou moins long. Peut-être le tabès n'est-il qu'au début et les arthropathies n'en sont-elles que la première manifestation. La communication qui vient d'être faite pose donc de nouveau la question de la nature syphilitique des arthropathies tabétiques sans la résoudre, je dirai même sans apporter un argument sérieux à l'appui de cette hypothèse. »

Nous avons rapporté tout au long ces discussions à la Société de Neurologie parce qu'elles montrent comment naquit la théorie de BARRÉ et parce qu'elles comportent la critique de cette théorie.

Dans sa thèse BARRÉ rapporte 9 cas d'arthropathie de type tabétique sans tabès chez des syphilitiques dont quelques-unes prêtent à discussion :

— l'observation II : déjà publié à la société de Neurologie pour laquelle on peut, nous l'avons vu, discuter la syringomyélie;

— l'observation I et VII, où il existe des signes de tabès discrets, mais, semble-t-il, incontestables.

Quant aux autres observations, si les signes classiques de tabès font défaut, les arthropathies ou les fractures sont récentes et nul ne peut affirmer que le tabès n'apparaîtra pas ultérieurement.

Le fait de trouver une arthropathie tabétique isolée ne prouve nullement qu'elle n'est pas tabétique.

L'arthropathie tabétique peut être la première manifestation d'un tabès au début. Elle peut rester isolée pendant fort longtemps. On a rapporté de nombreux cas où les autres symptômes du tabès ne sont apparus que des années après l'arthropathie (10 ans dans un cas de DESTOT).

BARRÉ lui-même admet l'existence, chez un malade porteur d'une arthropathie depuis 15 ans, d'un tabès incipiens récent, et apporte ainsi un argument de premier ordre en faveur de cette manière de voir.

Est-il illogique même de penser qu'une arthropathie tabétique peut rester isolée pendant toute la vie du malade sans qu'apparaissent d'autres symptômes de la série tabétique ? Il semble bien que non. Evidemment dans ces cas on ne peut

affirmer avec certitude qu'il s'agit d'une arthropathie tabétique, en dehors de toute notion de spécificité. Nous avons vu cependant que la localisation des lésions responsables de l'arthropathie tabétique permet de concevoir l'existence d'arthropathies tabétiques isolées.

Il est un autre argument, contre la théorie de BARRÉ, qui nous paraît fondamental : les cas où l'on observe une arthropathie tabétique rigoureusement isolée sont rares. Dans ces cas d'ailleurs une observation suffisamment prolongée permet en règle de constater l'apparition ultérieure de nouveaux symptômes de tabès.

Si la théorie de BARRÉ était exacte, si l'arthropathie était d'origine syphilitique, on devrait la rencontrer fréquemment chez les syphilitiques banaux, indemnes de toute lésion nerveuse. Or, de l'avis même de nos maîtres syphiligraphes, on ne la rencontre pas chez les syphilitiques ne présentant aucun symptôme de tabès.

Nous avons longuement discuté le premier argument de BARRÉ.

Voyons maintenant le second : l'absence d'arthropathie dans les tabès graves (avec amyotrophies, etc...), celle-ci n'a rien d'étonnant. L'atrophie musculaire répond, on le sait, de l'atteinte des cornes antérieures et celle-ci ne joue aucun rôle dans la genèse des troubles trophiques.

Nul ne s'étonnerait de voir des tabès sans crises gastriques ou sans symptômes génito-urinaires. Pourquoi s'étonnerait-on de voir des tabès, même graves, sans arthropathies.

Les lésions histologiques rapportées par BARRÉ sont les seuls arguments positifs en faveur de l'origine syphilitique des arthropathies tabétiques.

L'existence de productions d'apparence gommeuse dans plusieurs extrémités osseuses n'a pas de valeur décisive. BARRÉ l'admet sans difficulté puisqu'il fait suivre le mot gomme d'un point d'interrogation et nous dit que l'examen histologique lui « permet de penser fortement qu'il s'agit de gommes syphilitiques ». Cet examen histologique n'est d'ailleurs pas rapporté en détail.

Les lésions de vascularite syphilitique n'emportent pas plus la conviction.

BARRÉ rapporte l'existence de lésions artérielles (endarterite oblitérante pour les artères de moyen calibre, anévrysme localisé pour certaines artères d'un calibre plus élevé, lésions de péri et d'endarterite pour les artérioles) et de lésions veineuses à type de phlébite oblitérante.

Toutes ces lésions, dit BARRÉ, ont un cachet nettement syphilitique, elles ont été observées chez des malades qui étaient syphilitiques. Toutefois, avoue BARRÉ, nous n'avons guère plus de preuves de la nature syphilitique de ces troubles que n'en avait M. DARIER quand il écrivit son beau livre sur l'artérite syphilitique et que n'en avait M. DURANDARD en écrivant sa thèse sur les artérites syphilitiques des membres.

On ne trouve pas dans la description de BARRÉ, d'éléments histologiques qui permettent d'affirmer la nature syphilitique des lésions vasculaires constatées. En outre, ces lésions n'ont pas été retrouvées par d'autres anatomo-pathologistes. Par contre, elles ont été observées par LERICHE dans des cas d'arthrite traumatique banale.

Pour nous, il n'est pas douteux que ces lésions vasculaires soient secondaires aux désordres articulaires.

La conception physio-pathologique des lésions osseuses de BARRE n'est pas en accord avec ce que nous savons aujourd'hui. BARRÉ attribue les lésions osseuses à la pauvreté de la vascularisation. Les travaux de LERICHE et POLICARD ultérieurs à la thèse de BARRÉ, vont à l'encontre de cette conception. Tout récemment encore, LERICHE écrivait à notre maître ALAJOUANINE, « Mon élève FONTAINE a eu l'occasion de faire des artériographies dans des arthropathies du genou. Le système artériel était absolument normal ».

Il reste enfin 2 arguments de 1^{re} importance contre la théorie vasculaire. :

1) l'inefficacité du traitement spécifique dans les arthropathies tabétiques.

2) la similitude entre les arthropathies tabétiques et les arthropathies syringomyéliques.

Cette similitude est telle qu'il est peu vraisemblable que ces deux variétés d'arthropathie relèvent de pathogénie différentes. Seule une lésion nerveuse peut l'expliquer et il ne saurait plus être question de parler de l'origine syphilitique de la syringomyélie.

Essayons de faire le point à la fin de ce long exposé.

Toutes les théories pathogéniques proposées jusqu'ici sont sujettes à critique; aucune ne repose sur des bases indiscutables, sur des lésions constantes. Cette faiblesse est un argument de plus en faveur de la théorie végétative.

CHAPITRE IX

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Il est inutile d'insister sur la nécessité d'un traitement étiologique.

Le traitement antisyphilitique intense, prolongé fixe les lésions tabétiques. Mais même lorsqu'on parvient par un traitement bien conduit à arrêter l'évolution du tabès, les lésions ostéo-articulaires ne se réparent pas immédiatement; de nouvelles poussées peuvent survenir et tant que l'articulation n'est pas consolidée, elle reste exposée aux actions mécaniques qui jouent un rôle si important dans la production de l'ostéo-arthropathie. Dans certains cas même, on peut voir survenir des arthropathies en cours de traitement, alors que le tabès paraît fixé, que les réactions sérologiques sont négatives et que le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal.

La conception pathogénique de l'arthropathie tabétique que nous avons exposée, a conduit notre maître ALAJOUANINE à innover, en 1933, avec MAURIC un traitement physio-pathologique dont les résultats sont extrêmement intéressants.

Ce traitement est la sympathectomie; celle-ci en supprimant les fibres végétatives centrifuges empêche le dysfonctionnement des centres sympathiques médullaires de retentir sur la circulation et la nutrition du membre. En arrêtant l'influx nerveux anormal issu de ces centres, elle met fin aux troubles végétatifs périphériques et au processus ortéoporotique qui relève de l'hypérémie active. Le nouveau régime circulatoire post-opératoire favorise la récalcification qui redonne aux os leur consistance normale, consolide l'articulation dans l'état où elle se trouve, évite l'apparition de nouvelles poussées évolutives et

supprime l'action aggravante des facteurs mécaniques auxquels l'articulation disloquée est exposée.

Sans doute cette opération ne peut-elle modifier les lésions préexistantes, mais elle semble les fixer et empêcher leur aggravation.

Il est fondamental de la pratiquer le plus précocement possible, avant la production d'effondrements et de dislocations articulaires qui laissent d'irréremédiables séquelles. L'idéal serait de la pratiquer au stade tout à fait initial de l'arthropathie, au stade préarthropathique. Malheureusement, nous l'avons vu, il est rare de saisir ce stade, le malade ne venant pas consulter, ou l'arthropathie restant méconnue faute de manifestations extérieures apparentes.

A quel type d'intervention faut-il s'adresser.

On a essentiellement le choix entre 2 interventions : la sympathectomie péri-artérielle à la racine du membre, la gangliectomie.

La sympathectomie péri-artérielle, intervention simple, paraît être le meilleur procédé, dans les cas d'arthropathies des extrémités (pieds, tibio-tarsienne, main et poignet).

La gangliectomie, intervention plus délicate et qui ne doit être confiée qu'à des chirurgiens exercés, paraît indispensable dans les arthropathies de la racine du membre (épaule, hanche) et dans celles du coude et du genou.

Dans les arthropathies des extrémités, son action n'est guère plus puissante que celle de la sympathectomie péri-artérielle et elle doit céder le pas à cette dernière intervention beaucoup plus simple.

Il est bon d'immobiliser le membre plus de 10 à 15 jours après l'opération et de ne permettre le retour à l'activité normale qu'après réparation et consolidation des lésions ostéo-articulaires.

Ce traitement a été appliqué dans 4 cas d'arthropathie tabétique; 2 de ces cas sont rapportés dans nos observations.

Après l'opération, l'indice oscillométrique tombe extrêmement bas et quelques heures après revient à la normale ou un

peu au-dessus de celle-ci, mettant alors parfois quelques semaines pour l'atteindre.

La température locale commence à s'abaisser presque immédiatement et revient au bout d'un temps plus ou moins long à la normale. Les réactions vasculaires au chaud et au froid reprennent leur sens habituel et c'est là, un des points les plus frappants.

En même temps, l'aspect local change très rapidement, la rougeur locale, l'œdème disparaissent de même que l'hypersudation.

Dans certains cas cependant, il persiste un léger œdème. Celui-ci nous a paru dans 2 cas en rapport direct avec un état variqueux des veines du membre malade, état qui cède à quelques injections sclérosantes, entraînant dans sa disparition l'œdème résiduel.

Ce retour à la normale semble se maintenir très longtemps, plusieurs années dans un de nos cas.

Dans certains cas même, il semble qu'à longue échéance, l'amplitude pulsatile puisse diminuer du côté opéré.

Quant aux lésions ostéo-articulaires, elles semblent se fixer. Tout au plus peut-on observer de minimes et lentes modifications lésionnelles qui semblent dues uniquement à des facteurs mécaniques.

CONCLUSIONS

L'étude que nous avons entreprise semble permettre de formuler les conclusions suivantes :

I. La recherche des troubles végétatifs au niveau des arthropathies tabétiques récentes montre, avec constance l'existence d'un syndrome végétatif caractérisé par l'ensemble des troubles suivants, plus ou moins accentués et au complet suivant les cas :

1) Troubles vaso-moteurs :

- œdème;
- rougeur locale plus ou moins accentuée;
- hyperthermie;
- hyperpulsatilité artérielle;
- modifications des réactions vasculaires au bain chaud et au bain froid :
- inversion des variations de l'amplitude pulsatile :
- tantôt pour les 2 modes d'excitation;
- tantôt pour l'un des deux seulement :
- soit pour le froid, soit pour le chaud.

2) troubles sudoraux :

- hyperhidrose du côté atteint.

3) troubles de la pilo-motricité :

- très inconstants et variables.

4) douleurs de type spécial.

II. Ces troubles végétatifs ont une évolution variable, rapidement régressive dans certains cas, prolongée pendant des mois, des années dans d'autres, enfin par poussées dans un 3^e

ordre de faits. Dans tous les cas, il semble y avoir un parallélisme net entre l'évolution des troubles végétatifs et celle des lésions ostéo-articulaires.

III. Les nombreux arguments que nous avons développés tendent à prouver que les lésions ostéo-articulaires sont sous la dépendance de troubles végétatifs constatés au niveau de l'article malade.

IV. Les constatations cliniques, les résultats des recherches anatomiques antérieurement entreprises, les connaissances nouvelles de physiopathologie nous conduisaient tous à rechercher dans les centres végétatifs médullaires la lésion responsable des troubles végétatifs observés.

V. L'étude anatomo-pathologique du cas de tabès arthropathique que nous avons entreprise nous a montré qu'il existe d'indiscutables et importantes lésions des centres végétatifs médullaires, atteignant à la fois le système sympathique et quoiqu'à un degré moins accentué, le système parasympathique.

VI. La constatation de ces lésions nous permet d'envisager de la façon suivante la pathogénie des arthropathies tabétiques.

L'ostéo-arthropathie tabétique semble sous la dépendance de lésions des centres végétatifs médullaires.

— Ces lésions entraînent des perturbations végétatives au niveau des articulations qui consistent essentiellement en une hypervascularisation par vaso-dilatation.

Sous l'influence de cette hyperémie active, se produit une ostéoporose qui constitue la lésion initiale; elle précède l'apparition de l'arthropathie et caractérise le stade préarthropathique.

— Cette ostéoporose détermine une fragilité osseuse qui permet l'effondrement de l'articulation à l'occasion de traumatismes légers ou d'actions mécaniques physiologiques.

— L'hyperostose avec néoformations osseuses de voisinage n'est que le corollaire de l'ostéoporose et du processus de destruction. Elle aussi est la conséquence de l'hyperémie.

Cette théorie pathogénique semble mieux que tout autre expliquer le développement des arthropathies tabétiques.

VII. Elle conduit à pratiquer une thérapeutique nouvelle de l'arthropathie tabétique : la sympathectomie périartérielle ou la gangliectomie qui supprime les troubles végétatifs, rétablit un régime circulatoire normal, arrête l'évolution des lésions et permet leur réparation et leur consolidation.

Vu : Le Président de Thèse,
P. ABRAMI.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pouvons rapporter ici la bibliographie complète des arthropathies tabétiques. Le lecteur devra se reporter pour compléter celle-ci aux thèses de :

BARRÉ. — Les ostéo-arthropathies tabétiques. *Thèse Paris*, 1912.

EXALTIER BADIN. — Les troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. *Thèse Lyon*, 1924-25.

ALAJOUANINE (Th.), D'ALLAINES et SAUCIER. — Fracture spontanée de l'humérus, premier signe d'une syringomyélie. *Rev. Neur.*, 1927, t. I, p. 76.

ALAJOUANINE (Th.), BASCOURRET (R.) et DUCAS. — Cheiromégalie du gros orteil avec mal perforant et arthropathie métatarso-phalangienne au cours d'un tabès fruste développé à l'âge de 40 ans chez un hérédosyphilitique. *Revue Neurologique*, 1928, t. I, p. 540.

ALAJOUANINE (Th.), BASCOURRET (R.) et GOPCEVITCH (M.). — Sur un aspect spécial du pied tabétique. (Aspect pseudo-syringomyélique). *Bulletin Médical*, 1928, N° 50.

ALAJOUANINE (Th.) et BASCOURRET (R.). — Le pied tabétique trophique pseudo-syringomyélique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1929, p. 591.

ALAJOUANINE (Th.), BASCOURRET (R.) et MAGE (J.). — L'arthropathie tabétique médio-tarsienne. Les aspects initiaux et l'évolution du pied tabétique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1931, p. 1275.

ALAJOUANINE (Th.), MAGE (J.) et MAURIC (G.). — Dactylomégalie des gros orteils avec mal perforant, arthropathie phalango-phalangienne et troubles sensitifs dissociés et sympathiques. (Orteil tabétique pseudo-syringomyélique). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1931, p. 1284.

ALAJOUANINE (Th.). — Le pied tabétique. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, N° 12, 30 juin 1932.

ALAJOUANINE (Th.) et MAURIC (G.). — L'évolution des arthropathies nerveuses et quelques-uns de leurs aspects particuliers topographiques et évolutifs. (Arthropathies des petites articulations des doigts

- ou des orteils, forme pseudo-phlegmoneuse des arthropathies. *Presse Médicale*, N° 80, 7 octobre 1933, p. 1537.
- ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et BOUDIN (G.). — Polynévrite syphilitique avec troubles trophiques et ostéoporose diffuse. *Rev. Neur.*, 1934, t. II, p. 857.
- ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). — Les ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques. Etude radiographique. *La Presse Médicale*, N° 92, Novembre 1934, p. 1862.
- ALAJOUANINE (Th.), BASCOURRET et ANDRÉ. — Sur l'évolution spéciale chez un tabétique d'un rhumatisme gonococcique des petites articulations des mains. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} février 1935, p. 195.
- ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et HORNET (Th.). — Etude anatomo-clinique d'un anévrysme cirsoïde de la main. *Presse Méd.*, N° 92, 16 nov. 1935, p. 1835.
- ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). — Les ostéo-arthropathies nerveuses. *Revue du Rhumatisme*, N° 3, Mars 1935.
- ALBERT. — Etude expérimentale des troubles vaso-moteurs, réflexes d'origine traumatique. *Archives internationales de Physiologie*, t. XXII, fasc. 4, 31 mai 1924.
- ANDRÉ (Thomas). — Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. (Affections organiques du système nerveux). *Rev. Neur.*, 1926, t. I, p. 767.
- ANDRÉ (Thomas) et AMYOT. — Zona du membre supérieur. Œdème. Lésions ostéo-articulaires. Troubles trophiques. Troubles sympathiques. *Rev. Neur.*, 1929, t. II, p. 65.
- ANDRÉ (Thomas) et KUDELSKI. — Troubles sympathiques et arthropathies. *Paris Médical*, N° 40, 5 octobre 1929, p. 286.
- ANDRÉ (Thomas). — Syndrome sympathique du membre supérieur gauche, immobilité pupillaire, abolition des réflexes, pelade hérédo-syphilis. *Presse Méd.*, N° 24, 22 mars 1930, p. 411.
- ANDRÉ (Thomas), SCHAEFFER et HUC. — Spondylite traumatique avec ostéoporose étendue du rachis chez un tabétique. *Presse Méd.*, N° 49, 21 juin 1933, p. 985.
- BALL. — Des arthropathies dans l'ataxie locomotrice. *Gaz. des Hôp.*, 1868, p. 506 et 522; 1869, p. 226 à 242.
- BARRÉ et SIMON. — Tabès avec arthropathie de type tabétique et syphilis osseuse concomitante. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, 29 novembre 1924.
- BARRÉ et CRUSEM. — Troubles sympathiques et modifications des réflexes tendineux. Pseudo tabès sympathique. *Rev. Neur.*, 1929, t. I, p. 830.
- BASCOURRET. — Tabès polyarthropathique avec purpura à grandes ecchymoses. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1927, p. 946.
- . Les troubles vasculaires dans le tabès. *Thèse Paris*, 1928.

- Les troubles vasculaires du tabès. Rôle du sympathique. *Presse Méd.*, N° 66. 18 août 1928, p. 1042.
- BAYLISS. — Further researches ou antidromic nerve impulses. *Journal of Physiology*, 1902, p. 277.
- BLANCHARD. — Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1881.
- BLUM. — Arthropathies d'origine nerveuse. *Thèse d'agrégation*, 1875.
- BOULAY. — Arthropathies tabétiques suppurées. *Thèse Paris*, 1925.
- BOURCERET. — Arthropathie dans un cas d'ataxie locomotrice. *Progrès Médical*, 1875, N° 41, p. 573.
- BOURNEVILLE. — *Revue photographique des Hôpitaux*, 1870-71, p. 9 et 52.
- BRESLAUER. — Die Pathogenese der tropischen Gewelsschäden nach Nervenverletzung. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1919, t. CL, p. 50.
- BROCA et MONOD. — Arthropathies tabétiques in Delbet Schwartz. *Maladies des articulations*.
- BROCA. — Aspects cliniques de la syphilis articulaire. Origine traumatique possible. *Presse Méd.*, N° 88, 2 novembre 1921, p. 873.
- BROSSE (Th.), LENÈGRE, MAGE et VAN BOGAERT (A.). — Contribution à l'étude des réactions vasculaires au chaud et au froid. *Arch. Mal. du Cœur*, 1932, p. 635.
- BROUSSELOWSKI. — Les troubles trophiques dans la sclérose en plaques et leur équivalent anatomo-pathologique. *Rev. Neur.*, 1924, t. I, p. 440.
- Les troubles trophiques dans les processus des maladies inflammatoires de la moelle. *Rev. Neur.*, 1926, t. II, p. 59.
- BROWN SEQUARD. — Leçons sur les vaso-moteurs, Paris, 1872.
- BRUN et DELAMARE. — Un cas d'arthropathie tabétique observé chez une femme arabe. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* 30 novembre 1923, p. 1617.
- CAIN et HILLEMAND. — Purpura à grandes ecchymoses et topographie radiculaire chez un tabétique avec maladie de Hodgson. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 24 novembre 1922, p. 1544.
- CARVEY et LE GLASS. — Ostéo-arthropathie spinale tabétique avec relation de 4 nouveaux cas. *American Journal of syphilis*, Mars 1928.
- CHARCOT. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868, t. I, p. 160; 1869, t. II, p. 121; 1870, t. III, p. 306.
- Œuvres complètes, t. I, 4^e leçon; t. II, 4^e leçon.
- Leçons sur les malades du système nerveux, 2^e série, 1873, p. 59.
- Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1892, p. 121.
- Des arthropathies dans l'ataxie locomotrice progressive. *Gaz. des Hôpitaux*, N° 148, 11 janvier 1880.
- *Archives de physiologie normale et pathologique*. Janvier 1874, p. 166.
- CHARCOT et JOFFROY. — Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathie liée à

- l'ataxie locomotrice progressive. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870, p. 306.
- CHARPENTIER. — Troubles trophiques ostéo-articulaires de la main dans le Tabès. *Thèse Paris*, 1935.
- CHAUFFARD. — Etude sur 1 cas de pied tabétique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 oct. 1885, p. 329.
- CHAUMIER. — Arthropathie suppurée chez un tabétique devenu paralytique général. *Rev. Neur.*, 1910, t. II, p. 236.
- CHIPAULT. — Les arthropathies trophiques du point de vue chirurgical. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Septembre 1894, p. 299.
- De quelques interventions récentes pour arthropathies trophiques. *Rev. de Chir.*, 1891, p. 1037.
- Arthropathie trophique du genou consécutive à une fracture vertébrale. *Revue Neur.*, 1900, t. I, p. 163.
- CORNIL et PAILLAS. — Considérations anatomo-pathologiques sur l'arthropathie des tabétiques. *Rev. Neur.*, 1933, t. I, p. 525.
- CRÉE. — Etude de l'arthropathie tabétique et de l'influence des nerfs trophiques sur la nutrition. *Thèse Paris*, 1899.
- CRESPIN. — Arthropathies nerveuses. *Gaz. des Hôp.*, 3 sept. 1912, N° 88.
- CROUZON, BERTRAND (I.) et DELAFONTAINE. — Etude de l'ostéogénèse au cours de l'arthropathie tabétique. *Rev. Neur.*, 1927, t. II, p. 748.
- CUNHA et ESTAFÉ. — Un cas d'ostéo-arthropathie tabétique à type hypertrophique et monosymptomatique. Etude anatomico-radio-biologico-clinique. *Annales de la Facultad de Med. del Montevideo*. Décembre 1924.
- DANIELOPOLU et ASLAN. — La sympathectomie inter-lombo-sacrée dans les artérites oblitérantes et certaines affections trophiques des membres inférieurs. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 113, N° 18, 14 mai 1935, p. 619.
- DANIELOPOLU, ASLAN et MARCOU. — Les bases physiologiques du traitement chirurgical des artérites des membres. Sympathicotomie inter-lombo-sacrée. *Presse Méd.*, N° 33. 26 avril 1933. (Voir bibliographie contenue dans cet articles).
- DEBOVE. — Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques. *Archives de Neur.*, 1881, p. 75.
- DECOURT et GRÉGOIRE. — Le rôle des troubles sympathiques dans les arthropathies des hémiplegiques. *Annales de Méd.*, XXXI, N° 3, Mars 1932, p. 375.
- DEJÉRINE. — Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et sur le rôle que jouent ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité cutanée que l'on observe chez ces malades. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 18 février 1882, p. 114; 21 juin 1884, p. 405; 18 octobre 1884, p. 569. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 3^e série, t. II, 1883, p. 72.
- in Pathologie générale de Bouchard, p. 492 et 1095.

- DELBET et CARTIER. — De la nature des arthropathies tabétiques. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, N° 11, 19 mars 1929, p. 387.
- DELMAS (J.) et LAUX. — Disposition générale du sympathique vasculaire. Comptes rendus Ass. des Anat. 22^e Réunion, Londres, 1927.
- DELMAS. — Introduction à l'étude du sympathique. *Montpellier Médical*. 3^e série, IV, N° 5, 15 décembre 1933, p. 399.
- DELPRAT. — Arthropathies trophiques dans les traumatismes médullaires. *Thèse Paris*, 1899.
- DEZAC-DERECQ. — Le pied tabétique trophique pseudo-syringomyélique. *Thèse Paris*, 1930.
- DJELALIAN. — Contribution à l'étude de l'arthropathie tabétique. *Thèse Paris*, 1896-97.
- DUCHENNE (de Boulogne). — Recherches cliniques sur l'état du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice. *Gaz. Hebdomadaire*, Paris, 1864, p. 116-148.
- ETIENNE. — *Société de Médecine de Nancy*, 9 et 23 mars 1890.
- EXALTIER-BADIN. — Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Etude clinique. *Thèse Lyon*, 1924-25.
- FAURE-BAULIEU et BERNARD (El.). — Tabès avec ostéo-arthropathie et adénopathie satéelite; lésions vasculaires de celle-ci constatées par biopsie. *Rev. Neur.*, 1929, t. II, p. 70.
- FAURE-BAULIEU et BRUN. — Un nouveau cas d'ostéo-arthropathie chronique au cours du tabès avec réaction ganglionnaire riche en lésions vasculaires spécifiques. *Rev. Neur.*, 1930, t. I, p. 211.
- FAURE-BAULIEU, BERNARD (El.) et BRUN (Mlle C.). — Arthropathies tabétiques et adéno-syphilomes de voisinage. *Presse Méd.*, N° 27, 2 avril 1930, p. 455.
- FAVRE, THIERS et LAGÈZE. — Notes cliniques sur une variété de déformation hypertrophique du bord antéro-interne des pieds. Contribution à l'étude des lésions syphilo-traumatiques. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 mai 1928.
- FÉRÉ. — Pièces relatives aux lésions osseuses et articulaires. *Archives de Neur.*, 1882, t. IV, p. 202.
- FOIX et ALAJOUANINE. — Le tabès polyarthropathique. *Bull. Médical*, 30 juin 1923, p. 771.
- FORESTIER. — Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice. Arthropathies, fractures et luxations consécutives. *Thèse Paris*, 1874.
- FORT. — Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques. Sur 3 cas d'arthrite tabétique aiguë. *Thèse Paris*, 1891-92.
- FROMENT et EXALTIER. — Perturbations sympathiques locales observées chez les tabétiques et les syringomyéliques ostéo-articulaires. *Lyon Médical*, 21 mars 1926, p. 343.
- Caractères et signification des perturbations sympathiques locales associées aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et ta-

- bétiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 décembre 1926, p. 1859.
- FROMENT, SÉDALLIAN et EXALTIER. — Arthropathie tabétique et perturbation du système sympathique. *Lyon Médical*, 10 août 1924, p. 183.
- FROMENT et TAVERNIER. — Arthropathie syringomyélique du poignet. *Lyon Médical*, 10 août 1924, p. 198.
- FROMENT et BARBIER. — Oscillométrie simultanée et réactions vaso-motrices locales. *Rev. Neur.*, 1926, t. I., p. 1154.
- FROMENT, JAPIOT et JOSSEMAND. — Cheiromégalie syringomyélique avec arthropathie de l'épaule. Troubles sympathiques associés et genèse des troubles trophiques. *Lyon Médical*, 11 janvier 1925, p. 41.
- GILIS. — Anatomie élémentaire des centres nerveux et du système sympathique chez l'homme. *Masson*, 1927.
- GOTHARD SÖDERBERGH. — Sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique en clinique et leur valeur. *Rev. Neur.*, 1926, t. I., p. 721.
- GRASSET. — Les centres nerveux. Physiopathologie clinique, 1905, p. 620.
— Le Tabès, maladie de la sensibilité profonde, 1909, p. 68.
— Anatomie clinique des centres nerveux, 1900.
— Traité des maladies du système nerveux, 1886.
- GRASSET et RAUZIER. — Traité des maladies du système nerveux, 1894.
- GAUTRET. — Contribution à l'étude des arthropathies indolores tabéiformes. *Thèse Bordeaux*, 1922.
- GRAVIER. — Syndrome vasculaire avec vasodilatation du pied gauche. Apagie névralgie sympathique. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 septembre 1932, p. 575.
- GRAVELINE. — Essai sur la pathogénie du tabès. *Arch. Méd. Belges*, novembre 1923, p. 833.
- GRÉGOIRE. — Etude des arthropathies des hémiplegiques. Rôle des troubles sympathiques dans leur pathogénie. *Thèse Paris*, 1931.
- HARVIER et WORMS. — Fractures spontanées multiples du bassin chez un tabétique. *Paris Médical*, n° 15, 26 avril 1930, p. 384.
- HARVIER, RACHET et BLUM. — Ostéopathies multiples et polymorphes chez un tabétique pseudo-aéronéalique. *Bull. et Mém. à la Soc. Méd. des Hôp.*, 19 fév. 1926, p. 249.
- HEITZ. — Oscillométrie et épreuves thermiques. *Rev. Neur.*, 1926, t. I., p. 1157.
- JOANNY. — Contribution à l'étude des arthropathies chez les ataxiques. *Thèse Paris*, 1886.
- JUNG et BRUNSCHWIG. — Recherches histologiques sur l'innervation des articulations des corps vertébraux. *Presse Méd.*, n° 17, 27 février 1932, p. 316.

- KIENBÖCK. — Ueber die Entstehung der Arthropathien bei Tabès. *Wien med. Wochen.*, 26 août 1926.
- KLIPPEL et HUARD. — Elévation de la température locale dans les arthropathies tabétiques datant de plusieurs mois. *Rev. Neur.*, 1921, t. II, p. 815.
- KREDEL. — Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabès. *Volkman's Sammlung Klin. Vort.*, 1888.
- LAFORA. — Sur le tabès. Nouvelles études pathogéniques, anatomo-pathologique et cliniques. *Encéphale*, mars 1926.
- LAFORA. — Les arthropathies tabétiques et la thérapeutique intra-rachidienne avec le bismuth. *Rev. Neur.*, 1926, t. II, p. 607.
- A propos des théories pathogéniques des arthropathies tabétiques. *Rev. Neur.*, 1929, t. I, p. 32.
- LAIGUEL LAVASTINE. — Fractures et arthropathies tabétiques post-traumatiques. *Soc. de Méd. légale de France*. 9 mars 1925.
- LANGERON. — L'exploration pharmaceutique du système nerveux végétatif. Technique et résultats généraux. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 janvier 1926, p. 49.
- Sur l'existence de réactions paradoxales dans l'exploration du sympathique artériel et sur leur importance pratique. *Presse Méd.*, n° 76, 22 septembre 1928, p. 1206.
- LAUX (G.) et DELMAS. — Notes sur les nerfs sympathiques vasculaires des membres inférieurs. *Compte-rendus. Association des anatomistes. Varsovie*, 1931.
- LECOMTE. — Essai sur les complications osseuses et articulaires de l'ataxie locomotrice. *Thèse Paris*, 1877.
- LEGROS. — Des nerfs vaso-moteurs. *Thèse d'agrégation*, Paris 1863.
- LEMIERRE, KINDBERG (L.), DESCHAMPS. — Les Arthropathies tabétiques aiguës inflammatoires. *Gaz des Hôp.*, n° 57, 19 et 21 juillet 1921, p. 901.
- Un cas d'arthropathie tabétique aiguë inflammatoire. Etude clinique et anatomopathologique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 22 juillet 1921, p. 1170.
- LERICHE. — Œdème aigu post-traumatique de la main avec impotence fonctionnelle complète. Transformation soudaine 5 heures après sympathectomie périhumérale. *Lyon Chirurgical*, 1923, t. XX, n° 6, p. 814.
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie normale et pathologique de l'os. *Mason*, 1926.
- LERICHE et FONTAINE. — Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vaso-motricité. *Presse Méd.*, 31, 16 avril 1927, p. 481.
- LERICHE. — Orientations et tendances de la chirurgie du sympathique. *Gaz des Hôp.*, 22 juin 1927, p. 829.
- LERICHE et FONTAINE. — Recherches expérimentales sur l'innervation

vaso-motrice. Les réflexes vasculaires des membres. *Presse Méd.*, 6 juillet 1927, p. 852.

— De la discordance entre les hyperthermies locales consécutives aux neurotomies sympathiques et les résultats de l'étude de la circulation artérielle dans ces cas. *Presse Méd.* n° 63, 6 août 1927, p. 971.

LERICHE et JUNG. — Physiologie pathologique et traitement de certains œdèmes. Chroniques des membres. *Gaz. des Hôp.*, 25 juillet 1928.

LERICHE. — Existence d'un système de régulation vaso-motrice périphérique. *Acad. des Sciences*, 5 novembre 1928.

LERICHE et FONTAINE. — Du désaccord existant entre les idées des physiologistes sur le sympathique et certaines constatations chirurgicales. *Réunion Neurologique de Strasbourg*, 15 mai 1926. *Rev. Neur.*, 1929, t. I., p. 366.

LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale. *Masson*, 1930.

LERICHE et FONTAINE. — Des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. *Presse Méd.*, n° 37, mai 1930, p. 617.

LERICHE et JUNG. — Essais de traitement de la polyarthrite chronique par les opérations sympathiques. Résultats de 2 ans 1/2 et d'un an. *Presse Méd.*, n° 4, 14 janv. 1933, p. 66.

LERICHE et FONTAINE. — Indications techniques et résultats des diverses sympathectomies lombaires. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, n° 5, 11 février 1933, p. 218.

LERICHE et ARNULF. — Effet des diverses sympathectomies sur la sudation. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, n° 7, 3 mars 1934, p. 354.

LERICHE. — Evolution actuelle de la chirurgie du sympathique. *Marseille Médical*, LXXI, n° 10, 5 avril 1934.

LERICHE et FONTAINE. — Indications et technique de la sympathectomie péri-artérielle d'après 546 observations.

— Compte-rendu de l'Acad. des Sciences, n° 13, 25 mars 1935, p. 47.

LORTAT JACOB et Y. BUREAU. — Un cas de pied tabétique pseudo syringomyélique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 15, 3 mai 1929, p. 535.

— Prédominance des troubles sympathiques dans la production du pied tabétique pseudo syringomyélique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 18, 24 mai 1929, p. 666.

MICHEL. — Etude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie. *Thèse Paris*, 1877.

MILNER. — Les Fractures spontanées tabétiques. *Thèse Paris*, 1926.

MORANDEAU. — Contribution à l'étude des arthropathies consécutives aux traumatismes médullaires et particulièrement aux fractures des rachis. *Thèse Paris*, 1888.

- MÜLLER. — Lebensnerven und Lebenstrieb, 1931.
- MADIA, VITTORIO. — Contribution à l'étude de la pathogénèse des ostéo-arthropathies tabétiques.
- Pubblicazioni del Manicomio Guidiziario di Napoli st..., *La Ragione*, Naples, 1926.
- MARIE (P.). — Etudes sur les maladies de la moelle. *Paris*, 1892, p. 230.
- La pratique neurologique, 1911, p. 931 et 932.
- Traité de Médecine Bouchard et Brissaud, 1904, T. IX, p. 707 et 739.
- MARIE (P.) et LÉRI (A.). — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, 1910, p. 330.
- MARINESCO. — Sur l'existence d'une hyperthermie locale et d'anesthésie vibratoire dans l'arthropathie tabétique. *Comptes-rendus de la Soc. de Biol.*, 1914, t. LXXVII, p. 592.
- MARINESCO et SAGER. — Sur la valeur des tests pharmacologiques dans l'exploration du système végétatif. *Rev. Neur.*, 1916, t. I, p. 513.
- Contribution à la physiologie pathologique de l'arthropathie tabétique. *Rev. Neur.*, 1927, t. II, p. 105.
- MARINESCO. — Arthropathies nerveuses dans Nouveau traité de Médecine de Royer, Widal et Teissier, fascicule XXI, p. 534.
- PAGNIEZ et COSTE. — Arthropathie tabétique suppurée par infection secondaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 nov. 1923, p. 1406.
- PARISOT et CORNIL. — Tabès et traumatisme périphérique, XVIII. *Congrès français de Médecine*. Nancy, 16-19; Juillet, 1925.
- Le rôle du traumatisme périphérique comme facteur secondaire d'aggravation ou de localisation du tabès. *Revue Médicale de l'Est*, n° 17, 1^{er} septembre 1927, p. 449.
- PAVLIDÉS. — Arthropathies tabétiques. *Thèse Paris*, 1888.
- PELOQUIN et JUNG. — Un cas d'œdème d'origine vaso-motrice traité par la sympathectomie. *Gaz. des Hôp.*, n° 71, 4 sept. 1929, p. 1267.
- PÉRISSON. — Les troubles sympathiques dans l'hémiplégie. *Thèse Paris*, 1925.
- PIERRET. — Compte-rendus du Congrès international de Londres, 1881.
- Sur les relations des système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle chez l'homme et sur les altérations de ces deux systèmes dans le cours du tabès sensitif. *Compte-rendus de l'Acad. des Sciences*, n° 5, janvier 1882.
- PITRES. — Ataxie locomotrice progressive : œdème chronique du membre inférieur gauche, arthropathie du genou. Mort. Autopsie. Sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière. Altération des branches périphériques du nerf sciatique. *Bull. de la Soc. d'Anat.*
- PITRES et VAILLARD. — Contribution à l'étude des névrites périphériques et de *physiol. de Bordeaux*, t. III, 1882, p. 56.
- non traumatiques. *Archives de Neur.* t. V, 1883, p. 191 et 290.

- Contribution à l'étude des Névrites périphériques chez les tabétiques. *Revue de Médecine*, Juillet 1886, p. 574.
- PITRES et CARRIÈRE. — Faits relatifs à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées dans le tabès. *Archives cliniques de Bordeaux*, n° 11, novembre 1896.
- POUGET. — A propos d'un cas de fièvre typhoïde chez un tabétique. *Maladies infectieuses et tabès* Tèse Paris, 1912.
- RAYMOND et ARTHAUD. — Examen du système ganglionnaire du grand sympathique dans 2 cas de tabès dorsalis. *Compte-rendu de la Soc. de Biologie*, juillet 1882.
- REGNARD. — De la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques. *Compte-rendu de l'Acad. des Sciences*, 1879.
- RENON. — Contribution : l'étude des rami-communicantes du sympathique thoracique, lombaire et sacré chez l'homme. *Thèse Bordeaux*, 1932-33, n° 120.
- RISER et MÉRIEL. — Contribution à l'étude du tabès sympathique. *Paris Médical*, n° 20, 17 mai 1930, p. 447.
- SCHIFF. — Physiologie de la digestion. T. I, p. 235, T. 2, p. 243.
- SEZARY et JONESCO. — Fractures spontanées chez les syphilitiques tabétiques. Remarques sur la pathogénie des fractures chez les tabétiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop.*, n° 15, 3 mai 1929, p. 585.
- SEZARY, HOROWITZ et LÉVY, COBLENTZ. — Arthropathie tabétique chez un indigène tunisien. Recherches bactériologiques. *Bull. de la Soc. Or. de Dermat. et syphiligraphie*, 1932, p. 231.
- SIEMENS UND COHEN. — Zur Aetiologie der Arthropathie tabica acuta inflammatoria. *Dermatologische Zeitschrift*, août 1925.
- SPIEGEL. — The centers of the vegetative nervous system. *Bull. John Hopkins Hosp.*, L. n° 4, avril 1932, p. 237.
- STARGARDT. — Etiologie des Arthropathies tabétiques. *Archiv. für Psychiatrie*, fasc. 3, p. 396, 1912.
- STERNBERG. — 2 Fälle von tabischer Arthropathie der Wirbelsäule. *Klin. Wochenschr.* XIII, n° 41, 13 octobre 1934, p. 516.
- TALAMON. — Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. *Revue mensuelle de Méd. et de Chir.*, 1878, p. 613.
- TINEL. — Le système nerveux végétatif, Masson, 1938.
- URECHIA et Mme RETEZEANU. — Arthropathie tabétique fébrile. *Paris Médical* n° 51, 22 décembre 1934, p. 516.
- VULPIAN. — Maladies du système nerveux. Paris 1862.
- Cliniques de l'hôpital de la Charité, 1879.
- WEISSENBACH, BASCH et MARTINEAU. — Ecchymoses spontanées symétriques des membres inférieurs chez un tabétique. *Soc. Française de Dermatologie* n° 5, 8 mai 1930.

- WIART, F. LÉVY et HARTGTAS. — Un cas de tabès sympathique. *Rev. Neur.*, 1921, p. 829.
- ZACHARIAS MÉRIEL. — Les Arthropathies tabétiques. *Imprensa Médica*, n° 18, 20 septembre 1930.
- ZOPPRITZ. — Ein fall von Arthropathia Tabetica pedis. *Méd. Ges. in Kiel*, 19 juin 1908; in *Münchener med. Wochens*, 1908, n° 32, p. 1718.

